

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N° 319

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean PANSIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims
Ancien Interne des Hôpitaux du Havre
Né le 9 Juin 1906 à Clermont (Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ABCÈS MÉTASTATIQUES DU CERVEAU
AU COURS DES BRONCHECTASIES

Président : M. BAUDOIN, Professeur

PARIS

LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1932

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean PANSIN

Ancien Interne des Hôpitaux de Reims
Ancien Interne des Hôpitaux du Havre
Né le 9 Juin 1906 à Clermont (Oise)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES ABCÈS MÉTASTATIQUES DU CERVEAU
AU COURS DES BRONCHECTASIES

Président : M. BAUDOIN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE E. LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD ST-GERMAIN, 91

1932

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	M. VILLARET.
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	{ DELBET.
Clinique chirurgicale	{ CUNÉO.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	{ COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculeuse	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE .. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (Henri) . Pathologie médicale.
 BROCC..... Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT..... Pathologie chirurgicale.
 CATHALA..... Pathologie médicale.
 CHABROL..... Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER ... Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL..... Bactériologie.
 GATELLIER Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HARVIER..... Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HOVELACQUE ... Anatomie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) ... Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy) . Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI .. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MILLOT..... Histologie.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET... Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 OBERLING..... Anatomie pathologique.
 OLIVIER..... Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE... Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 SANNIE..... Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et syphiligraphie.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur)..... Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VERNE Histologie.
 VIGNES..... Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GUÉNIOT..... Obstétrique.
 LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX..... Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 RETTERER..... Histologie.
 ZIMMERN..... Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DU COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	MATHIEU.....	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
DEBRÉ	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LE LORIER.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
HEITZ BOYER ...	Clinique chirurgicale.	METZGER	Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{ Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MES PARENTS

A MES GRANDS-PARENTS

*Bien faible témoignage de ma vive
affection et de ma profonde reconnais-
sance.*

A MON FRÈRE ET A MES SŒURS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOIN

Professeur de Pathologie et de Thérapeutique générales
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Hommage respectueux pour le grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant
la présidence de cette thèse, avec
l'expression de toute notre gratitude.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE REIMS

MONSIEUR LE PROFESSEUR RENÉ JACQUINET

MONSIEUR LE PROFESSEUR LARDENNOIS

MESSIEURS LES DOCTEURS : BILLARD, BOUVIER,

LEDoux, MORANGE, ANDRÉ JACQUINET

Médecins et chirurgiens des Hôpitaux de Reims

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER (*in Memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LOUSTE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR SÉBILEAU

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU

A MES MAITRES DES HOPITAUX DU HAVRE :

MESSIEURS LES DOCTEURS : DEVILLE,

DANIEL, SEBALD, FILIOL, STEMPOWSKI,

ROMAIN, VINZENT

AVANT-PROPOS

Arrivé au terme de nos études médicales, il nous est bien doux de venir dire notre gratitude aux Maîtres qui nous ont formé.

Nos remerciements iront tout d'abord aux Professeurs de l'École de Médecine de Reims, aux distingués médecins et chirurgiens des Hôpitaux où nous avons fait nos premiers pas dans la carrière médicale. Qu'il nous soit permis en particulier de dire toute notre reconnaissance à monsieur le Docteur René Jacquinet, Directeur de l'École de Médecine, Professeur de clinique médicale, qui nous enseigna avec une inlassable patience les premiers éléments de clinique, et à monsieur le Docteur Lardennois, chirurgien des hôpitaux, Professeur de clinique chirurgicale qui nous initia à la pratique chirurgicale, par des leçons cliniques particulièrement claires et intéressantes. Nous remercions vivement également les médecins et chirurgiens dans les services desquels nous avons été externe puis interne pour l'accueil bienveillant que nous avons trouvé près d'eux.

Guidé avec sollicitude par ces maîtres expérimentés

nous en avons retiré un grand profit pour notre pratique future.

A Paris, durant deux années, nous avons recueilli auprès de Maîtres éminents et Cliniciens de grand talent, des enseignements précieux, qui, nous osons l'espérer, porteront leur fruit.

Au Havre, nos remerciements iront à tous les Médecins des Hôpitaux que nous avons eu comme chefs de Service durant notre Internat et dont les bienveillants encouragements ne nous ont jamais fait défaut. Nous remercierons plus spécialement Monsieur le Docteur Filiol ancien Chef de Clinique de la Faculté de Paris, qui voulut bien nous guider de ses précieux conseils dans l'exécution de ce travail. Qu'il soit assuré de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Nous n'aurions garde d'oublier, Monsieur le Docteur René Vincent, Chef de Laboratoire des Hôpitaux du Havre qui nous apporta son précieux concours dans l'étude bactériologique de l'observation des deux malades qui nous ont fourni le sujet de cette thèse. Qu'il soit assuré de notre bien vive gratitude.

INTRODUCTION

Durant notre Internat dans les Hôpitaux du Havre, nous avons eu l'occasion de rencontrer dans les différents services de Médecine, ainsi qu'au cours de remplacements de Médecins en clientèle, un très grand nombre de cas de gangrènes pulmonaires et de dilatations des bronches.

Ces affections, comme nous essaierons de le montrer en traitant de l'étiologie des abcès du cerveau, sont parmi les suppurations pulmonaires, celles qui entraînent le plus fréquemment des métastases purulentes dans les différents organes et principalement dans le cerveau.

Cependant, nous n'avons observé que deux fois cette redoutable complication et dans les deux cas, au cours d'une bronchectasie chronique. Les observations similaires sont peu nombreuses en France, ou tout au moins peu publiées et il est curieux de constater que la question est beaucoup plus étudiée dans les pays étrangers.

Il nous a donc paru intéressant de choisir, à propos de ces deux observations personnelles, pour sujet de

notre thèse, l'étude des métastases encéphaliques, au cours des dilatations des Bronches.

Nous avons été particulièrement intéressé en suivant l'évolution de l'affection de nos deux malades ; en effet, le diagnostic hésitant à son début, du fait de l'absence ou de l'anomalie de certains symptômes, puis posé nettement par la suite, devait être confirmé par l'autopsie.

Nous avons recherché dans la Littérature les cas d'abcès du cerveau consécutifs aux dilatations bronchiques et nous rapporterons un certain nombre de ces observations qui, soit par leur similitude, ou au contraire leur divergence avec les nôtres, présentent un intérêt comparatif.

Si l'étude pathogénique et clinique de ces observations ne laisse rien à désirer, leur étude bactériologique manque par contre fréquemment. Nous aurions voulu, en comparant la flore microbienne de ces différents abcès, montrer la possibilité de retrouver un germe constant, ou l'association de plusieurs microbes identiques dans le pus qui les constitue.

Faute d'observations assez nombreuses, au point de vue bactériologique, nous nous contenterons, après une vue d'ensemble rapide sur l'Histoire, l'Anatomie-Pathologique, l'Étiologie et la Pathogénie de ces abcès et d'après les examens bactériologiques rapportés dans nos observations, de faire un parallèle entre la flore microbienne de l'abcès du cerveau et celle de la suppuration pulmonaire qui lui a donné naissance ; nous essaierons également à propos de

l'une de nos observations, de voir si cette étude bactériologique de l'abcès cérébral, ne pourrait pas servir de contribution à l'étude de la flore microbienne des suppurations bronchectasiques, où les controverses nombreuses montrent l'incertitude dans laquelle on se trouve de savoir quel est le germe pathogène initial de la fétidité.

Nous dirons ensuite quelques mots des symptômes, du diagnostic et du traitement de ces abcès et nous terminerons par les conclusions que l'on peut tirer de cette étude.

HISTORIQUE

La coexistence des abcès du cerveau avec les affections pulmonaires ne fut guère signalée que vers la fin du xviii^e siècle par Rozière de Chassagne, Laborde, Chizeau. Au début du xix^e siècle, une ère de confusion créée par Bouillaud fait entrer dans l'encéphalite les lésions les plus diverses et la suppuration n'est alors considérée que comme l'aboutissant possible de cette encéphalite à son maximum d'acuité.

En 1828, dix ans après les travaux de Laënnec sur la dilatation des bronches, Abercrombie cite quelques observations d'abcès du cerveau accompagnant des affections pulmonaires mais ne voit là que des affections distinctes et conclut à une simple coïncidence.

Vingt cinq ans plus tard, dans une retentissante observation qu'il publie sous le titre « Métastase gangréneuse du poumon au cerveau » Virchow, en apportant la preuve matérielle de son affirmation, vient confirmer victorieusement la théorie de l'embolie infectante qu'il avait édifiée quelques années auparavant (1845), et dans laquelle il montrait la marche des germes pathogènes contenus dans les

cavités formées par les bronches dilatées, leur pénétration dans la circulation générale, puis leur embolisation dans les organes et le cerveau particulièrement.

Le mérite d'avoir reconnu le rôle important que jouent les affections chroniques des voies respiratoires dans l'étiologie des abcès du cerveau, appartient au Professeur Biermer (1860) et à son élève Meyer (1867) qui assigne dans sa thèse la troisième place aux lésions pulmonaires dans l'étiologie des abcès encéphaliques.

Vers la même époque, l'étude clinique et étiologique des suppurations cérébrales est entreprise et poursuivie par Lebert, Andral, Griesinger.

En 1857, Gull avait déjà publié 3 cas nouveaux.

En 1867, en collaboration avec Sutton, il fait paraître un travail remarquable dans lequel il note le pourcentage important des lésions pulmonaires dans l'étiologie des abcès encéphaliques.

En 1877, Hutchinson communique à la Société de Philadelphie un très beau cas d'abcès du cerveau, consécutif à une dilatation des Bronches.

Peu de temps auparavant (1876) Huguenin, venait de nier totalement l'existence d'abcès encéphaliques idiopathiques, et avait montré qu'en l'absence de lésions traumatiques, osseuses, auriculaires ou cardiaques, il fallait chercher dans l'appareil broncho-pulmonaire, l'origine de la plupart des suppurations cérébrales.

A partir de cette époque, les publications se multiplient.

En Allemagne, il faut citer les travaux de Riemer (1877) de Senator (1878) Næther (1884).

Au Danemarck, Pontoppidan en 1883, relate trois cas d'abcès du cerveau consécutifs à des bronchites putrides.

En France, les observations sont moins nombreuses Citons cependant les thèses de Guillevic (1882) Stahl (1882).

Conchon en 1888, dans sa thèse inaugurale, est le premier auteur français apportant un travail complet sur les abcès du cerveau consécutifs à l'ensemble des suppurations pulmonaires.

Sur 43 observations d'abcès encéphaliques à point de départ pulmonaire, il relate 14 cas de bronchectasies.

Le travail de Broca et Sébileau paru en 1888, sur les abcès du cerveau au point de vue de l'intervention chirurgicale, soulève l'intérêt sur cette question et dès cette époque la majorité des observations est surtout fournie par des chirurgiens et des oto-rhino-laryngologistes.

Klippel en 1889, Couteaud en 1913, publient des observations détaillées avec quelques particularités cliniques et un examen histologique approfondi.

En 1914, Gilbert, dans sa thèse sur les abcès du cerveau, consécutifs à la dilatation des Bronches, conclut à un pronostic fatal et les déclare injusticiables d'un traitement chirurgical.

En 1917, dans une thèse consacrée à l'étude des abcès cérébraux au cours des suppurations pneumo-

pleurales, Greffier, au contraire, conclut à l'utilité d'un traitement chirurgical.

Depuis cette époque, les observations publiées le sont principalement à l'étranger : République Argentine, (Barabino (1918), Spada (1916), Romano (1930), États-Unis, Angleterre, Allemagne, (Gibb, Saelhof, Gardner, Quednau, Linkberg, Parker, Henderson, Evans, Coleman; etc.) de 1922 à 1931. C'est surtout dans les derniers temps qu'on cherche à mettre en évidence la flore bactérienne de ces abcès ainsi que celle des lésions qui leur ont donné naissance. Les études microbiologiques ont éclairé bien des points que la théorie de l'embolie avait laissé obscurs.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (Personnelle)

Bronchectasie limitée au lobe inférieur du poumon droit,
— Absès du cerveau consécutif, siégeant dans la région rolandique gauche, se manifestant par hémiplégie droite avec crises Jacksoniennes sans signes d'hypertension intracranienne. Autopsie. Examen bactériologique.

M..... Edouard, 49 ans, entre à l'Hôpital Général du Havre salle Laënnec, lit n° 33, le 2 juin 1931, avec le diagnostic de bronchite chronique et hémiparésie droite.

L'interrogatoire nous apprend qu'il avait été déjà en traitement dans la même salle, 2 ans auparavant, pour une bronchite chronique. Depuis de nombreuses années, il était soigné pour cette bronchite qui revenait régulièrement chaque hiver, ou au moindre refroidissement.

Dernièrement (Février 1931) le malade avait été examiné dans un dispensaire où son médecin traitant l'avait envoyé, pour qu'un examen radioscopique soit pratiqué en raison de cette vieille bronchite.

Cet examen pratiqué le 14 février 1931 donnait les résultats suivants :

Examen clinique. — Bronchite diffuse. Sous-crépitanls étendus, base droite.

Examen bactériologique. — Recherche B. K. : négative dans les crachats.

Examen radioscopique. — *A droite* : Grosses pommelures

dans la partie moyenne de la plage pulmonaire, où l'on distingue une petite image lacunaire contractile à la toux : Base obscure, traversée par de gros faisceaux de condensation. Diaphragme fixé.

A gauche : Arborisations sous la clavicule.

Examen du sang : Séro-diagnostic de Vernes.

$$\Sigma = 0$$

$$\varphi = 43.$$

Le malade continue à être soigné chez lui, car il maigrit de jour en jour et tousse continuellement.

Vers le 25 mai, le malade dont les signes pulmonaires ne s'étaient pas amendés, commence à souffrir d'une céphalée intense, presque continuelle, siégeant surtout dans la nuque et rebelle au traitement médical.

Le 26 mai, des troubles moteurs apparaissent au niveau des membres supérieur et inférieur droits, que le malade accuse de s'engourdir, et qui, progressivement lui refusent tout service.

Tous ces troubles déterminent son entrée, salle Laënnec, le 2 juin 1931.

Le malade, homme de 49 ans, est d'une maigreur excessive et son teint est d'une grande pâleur.

L'attention est tout de suite appelée du côté du système nerveux, les signes neurologiques étant ceux qui se présentent les premiers à l'examen.

Il existe, en effet, une paralysie presque complète de tout le côté droit. La motilité volontaire est presque entièrement abolie aux membres supérieur et inférieur droits. Cependant le malade peut arriver encore à fléchir légèrement la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin.

Au bras, seuls les mouvements des doigts sont encore possibles.

L'examen des réflexes montre plutôt une exagération des réflexes patellaires et achilléens du côté paralysé.

Le signe de Babinski existe de ce même côté.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière et à l'accommodation. L'acuité visuelle est bonne.

La sensibilité est partout intacte et il n'y a pas de troubles des sphincters.

Il existe toujours une céphalée siégeant principalement dans la nuque, mais qui, d'après le malade est beaucoup moins intense que les jours précédents.

On trouve une légère ébauche du signe de Kernig.

L'intelligence n'est pas affaiblie, mais le malade est un peu absent et somnolent.

La revue des divers appareils fournit les résultats suivants :

Examen des poumons : révèle des ronchus assez nombreux dans toute l'étendue des deux poumons, avec un foyer de râles sous crépitants à la partie moyenne du poumon droit, accompagné d'un petit gargouillement dans la même région. A la base du poumon droit, on constate une obscurité respiratoire et la percussion de cette zone démontre un léger skodisme.

L'expectoration est peu abondante, mais la toux est fréquente, assez grasse et non pénible.

Examen du cœur : Cœur normal, aucune lésion. Le pouls est normal, ni ralenti ni accéléré, bien frappé. La tension artérielle est de 12×7 au Vaquez.

Examen de l'appareil digestif : ne révèle qu'un foie un peu gros et légèrement douloureux à la palpation.

Examen des urines : ne montre ni sucre, ni albumine. Température 37°8.

Les signes auscultatoires et les antécédents orientant le diagnostic vers une hémiplégie due peut-être à une méningite tuberculeuse, une *ponction lombaire* est pratiquée le 3 juin 1931. Elle donne les résultats suivants :

Le liquide est parfaitement clair, eau de roche, non hypertendu. Le laboratoire trouve :

Albumine = 0,80 au litre.

A la cellule de Nageotte = 4,1 éléments par mm³ = dans la proportion suivante :

Lymphocytes = 80

Polynucléaires = 20

Réaction de Bordet-Wassermann = Négative

Recherche des acido-résistants = Négative.

Malgré ces résultats et une analyse de crachats qui se montre *négative* pour la recherche des B.K., on pense à une tuberculose pulmonaire avec un tubercule cérébral déterminant une hémiplégie droite.

Cependant les signes généraux s'exagèrent. Le malade maigrit toujours, s'affaiblit et devient de plus en plus somnolent. L'hémiplégie s'installe complète et l'on trouve du clonus de la rotule et une trépidation épileptoïde, avec exagération des réflexes.

Le 4 juin, vers 5 heures du soir, le malade est pris de convulsions toniques, puis cloniques du membre supérieur et du membre inférieur droits, avec grimaces de la face.

Ces crises de type Bravais-Jacksonien se répètent le lendemain 5 juin, devenant de plus en plus rapprochées et de durée plus grande à chaque crise, mais ne dépassant pas quelques minutes. Le malade ne perd pas conscience durant les crises, mais n'est pas prévenu de leur approche par une aura. Les crises restent unilatérales. Les convulsions débutent par le bras droit, puis gagnent la face et enfin la jambe droite. Il n'existe pas d'émission involontaire d'urine pendant la crise.

Le malade est mis au traitement suivant :

2 comprimés de gardénal à 0,10 pro die et on lui fait une injection d'allochrysine, car les signes pulmonaires sont toujours importants. La température est toujours aux environs de 37°6.

Le 5 juin on procède à un nouvel examen de crachats qui se montre négatif après homogénéisation.

Le 6 juin, le malade qui crachait assez peu jusque là, se met à rejeter une expectoration très abondante, fétide (odeur classique de plâtre frais) et purulente, véritable bronchorrée où l'examen microscopique découvre une flore variée, de type anaérobie contenant surtout de nombreux *bacilles fusiformes*, mais pas de Bacilles de Koch.

Devant ces faits et les examens répétés, on élimine le diagnostic de tuberculose pulmonaire pour envisager celui d'abcès du poumon ou plutôt de dilatation des bronches avec abcès métastatique du cerveau. La température ne dépasse toujours pas 37°8.

Le 6 juin, le malade est mis au traitement suivant :

Matin & soir : une injection de 0,04 de Chl. d'émétine.

Matin & Soir : une injection de Broncho. Vacydun.

Matin & soir : une injection de 5cc d'huile camphrée, car son état général périclité rapidement et la bronchorrée devient continuelle, cependant que le malade tombe dans une torpeur constante, laissant s'écouler sur sa chemise et dans son lit, une expectoration extrêmement abondante et purulente dont on peut évaluer le volume, chaque jour, à 200 à 300 grammes.

Le 8 juin, après midi, le malade entre dans le coma.

Mais on ne peut envisager une intervention chirurgicale, étant donné son état.

Le 11 juin, le malade n'ayant pas repris connaissance, meurt dans la nuit, sans avoir présenté ni ralentissement du pouls, ni vomissement.

On pratique le 13 juin, l'autopsie, qui vient confirmer le diagnostic de dilatation des bronches et d'abcès du cerveau en montrant :

Un poumon droit complètement adhérent à la paroi thoracique, ce qui en rend l'extraction difficile.

Son lobe inférieur est dur, ne s'affaisse pas sur le liège.

Une coupe verticale du parenchyme le montre creusé de cavités bronchitiques dilatées. Tout le lobe inférieur

droit présente des bronches ectasiées avec dilatations cylindriques et ampullaires.

Les bronchectasies sont séparées par des travées dures de tissu scléreux. Le parenchyme pulmonaire y est presque entièrement disparu. Les lésions sont limitées au lobe inférieur droit qui est entièrement pris. Le lobe moyen est presque intact. Le lobe supérieur et le poumon gauche ont un aspect normal.

L'ouverture de la boîte crânienne, montre des méninges saines. Le lobe frontal gauche présente une dépression dans la zone Rolandique ; une teinte verdâtre indique une collection purulente sous-jacente.

C'est au niveau de cette dépression, après stérilisation de la surface du cerveau, que l'on ponctionne la poche fluctuante, à l'aide d'une pipette Pasteur, à grosse effilure, préalablement stérilisée. Par aspiration on obtient un pus visqueux, jaune verdâtre et fétide.

Une coupe du cerveau montre une collection de la grosseur d'un œuf, séparée des méninges par une mince couche de substance grise.

Examen bactériologique. — Ce pus est examiné au Laboratoire, à l'Ultra-Microscope :

Présence de bacilles immobiles paraissant tous du même type, à forme souvent très longue, filamenteuse.

Sur frottis, après coloration par la Méthode de Gram, on trouve au milieu de polynucléaires très altérés, des bacilles Gram négatifs, de taille variée ; les plus courts affectent la forme en fuseau, caractéristique du bacille fusiforme.

Le pus est ensuite ensemencé sur milieux aérobies (gélose nutritive ordinaire, gélose ascite) et en milieu anaérobie (gélose Veillon additionnée d'une forte proportion d'ascite.)

Seules les géloses Veillon donnent une culture, constituée par des colonies petites, blanchâtres de contour irrégulier, situées dans la partie anaérobie du milieu.

L'examen de ces colonies et les sub-cultures montrent

qu'il s'agit bien d'un bacille type *B. fusiformis Vincenti* dégageant une forte odeur d'hydrogène sulfuré.

En résumé : Dilatation des bronches compliquée d'abcès de la région rolandique gauche se manifestant au début par une hémiplegie progressive faisant croire à une tuberculose pulmonaire et à une méningite tuberculeuse. Ex. du pus cérébral : uniquement b. fusiformes.

OBSERVATION N° II (personnelle)

Bronchectasie du poumon droit chez un vieux tousseur, blessé du poumon. Abscès du cerveau de la région frontale gauche, se manifestant par une hémiplégie droite, avec crises Jacksoniennes. Autopsie.

Examen bactériologique.

Le 10 mars 1932, entre à l'Hôpital général du Havre, salle Potain, lit n° 14, avec le diagnostic d'hémiplégie droite, le nommé L... Maurice, chauffeur de taxi, âgé de 36 ans, marié et père de quatre enfants.

C'est un blessé de guerre réformé, à 45 % pour une blessure contractée en 1916 consistant en 2 éclats d'obus ayant pénétré dans le poumon droit. Il avait déjà reçu 2 éclats d'obus en 1915 l'un au cuir chevelu, l'autre au coude.

Il nous fournit d'ailleurs deux certificats ; l'un du dépôt d'éclapés de Conty datant de 1915, constatant une plaie du cuir chevelu par éclat d'obus, vérifiée au niveau du vertex.

Le deuxième certificat établi le 26 septembre 1926 est un relevé de l'examen de la blessure et de la maladie donnant droit à la pension de 45 %, dont voici la teneur :

1° Induration légère du sommet droit. Submatité. Respiration rude. Expiration prolongée. Base poumon droit, face postérieure, à trois travers de doigt au dessous de la pointe de l'omoplate, on trouve deux petites cicatrices, grosses comme une fève.

Le malade ne crachant pas actuellement, l'examen des crachats n'a pas été fait.

Examen radiologique. — Sommet droit voilé : deux éclats d'obus dans le poumon droit, un dans le hile partie moyenne un dans la zone diaphragmatique. Faisceau de condensation ; péri-bronchite marquée à droite.

2^o Dysphonie par rougeur et épaississement des cordes vocales, sans déformation ni ulcération. La muqueuse du pharynx est semblablement enflammée et atteinte de catarrhe chronique.

Le malade a présenté un accès de fièvre paludéenne.

Histoire de la maladie. — Le malade, homme très amaigri, au faciès fatigué, nous donne quelques renseignements sur l'histoire de sa maladie ; il se fatigue assez vite à parler et sa femme, présente à l'interrogatoire, nous donne de plus amples détails.

Le début de son affection remonterait, d'après lui, à une huitaine de jours, mais sa femme fait constater qu'il toussait souvent depuis sa blessure et qu'en décembre 1931, il avait été obligé de consulter son médecin pour une toux fréquente, des transpirations nocturnes abondantes et un amaigrissement progressif. Il se plaignait également de crises d'oppression assez marquées, soulagées seulement par une abondante expectoration, qui une fois fut striée de sang, et par l'inspiration de poudre anti-asthmatique.

Le 3 mars 1932, le malade, dont les parents sont en bonne santé et qui n'avait, à part ces signes, jamais été malade, est pris de frissons répétés et son expectoration, légère habituellement, devient extrêmement abondante.

Le 7 mars 1932, sous les yeux de sa femme, il est pris d'un fort tremblement, surtout accusé au côté droit qui l'oblige à se coucher. Il reste quelques secondes sans pouvoir parler et urine sous lui, sans pouvoir se retenir.

Le 8 mars, 1932 le même phénomène se reproduit plusieurs fois et le malade constate des troubles du membre

supérieur droit consistant en une parésie du bras et l'impossibilité de reconnaître les objets au toucher.

Le 9 mars, cette parésie s'accroît en même temps que les mêmes phénomènes se produisent dans le membre inférieur droit.

Le 10 mars, le malade devant ces signes, entre à l'Hôpital.

A son entrée, il présente une température de 38°2, son pouls bat à 80. Son crachoir est rempli d'une expectoration très abondante et très fétide offrant l'aspect d'une purée de pois verdâtre, striée de bandes brunâtres, due à des striations sanguines, les crachats adhèrent au fond du crachoir.

Nous commençons l'examen par le *système nerveux*, qui frappe tout de suite l'attention.

On note en effet une légère déviation de la face et une hémiplegie droite qui est apparue lentement comme on l'a vu. L'aspect du malade est celui d'un homme amaigri, pâle et fatigué.

Il existe une paralysie de tout le côté droit où la motilité volontaire est presque entièrement abolie ; le malade ébauche cependant quelques mouvements, tels que flexion de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin.

Les réflexes patellaires et achilléens sont exagérés des deux côtés.

Les réflexes de Babinski, de Gordon, et d'Oppenheim sont positifs du côté droit.

Il existe un léger clonus du pied et de la rotule droite.

On note des zones d'hypoesthésie et des troubles de la sensibilité au chaud et au froid du côté droit.

Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. L'acuité visuelle est un peu faible.

Il n'existe pas de céphalée, ni de ralentissement du pouls. Le malade n'a pas présenté de vomissements.

L'intelligence est conservée, mais le malade se fatigue vite quand on l'interroge.

L'examen des autres appareils fournit les résultats suivants : Appareil respiratoire :

Palpation : Vibrations vocales normales à gauche.

A droite : diminution des vibrations sur toute la hauteur du poulmon.

Percussion : normale à gauche.

A droite : on trouve une zone de submatité au 1/3 inférieur de l'hémithorax droit.

Auscultation :

A gauche ; on note des râles de bronchite et de l'emphysème sur toute la hauteur du poulmon, en avant et en arrière.

A droite : en plus des signes de bronchite chronique et d'emphysème notés du côté gauche,

On constate la présence de râles fins crépitants et sous crépitants, surtout nets après la toux, mais pas de souffle, à la partie moyenne du poulmon.

Au sommet du poulmon on trouve une respiration rude et une expiration prolongée.

L'examen de l'appareil circulatoire. montre des bruits du cœur assourdis, mais réguliers. Le poul bat à 80 pulsations par minute.

La tension artérielle est de 19×7 au Pachon.

L'appareil digestif ne révèle rien d'anormal.

Foie et rate normaux.

L'examen des urines, ne montre ni sucre, ni albumine.

Leur quantité est d'un litre environ.

Les crachats sont immédiatement envoyés au laboratoire, pour recherche de B.K. et de la flore microbienne.

L'analyse ne permet pas de déceler de bacilles acido-résistants, mais montre une flore microbienne variée dans laquelle prédominent des bacilles fusiformes, et des spirochètes à spires très serrées (type Sp. Microdentium).

Sans attendre le résultat d'une réaction de Wassermann, qui sera faite par la suite, un traitement au cyanure de mercure, (1cgr.) est institué en raison de l'âge du sujet

mais devra être cessé bientôt, car il entraîne l'apparition d'une stomatite.

Le 11 *mars*, la température descend progressivement, 38° le matin, 37°9, le soir. Toutefois l'état général ne semble pas s'améliorer. Le malade, qui répondait assez facilement à l'interrogatoire de la veille, répond avec beaucoup de difficulté et semble obnubilé.

Il reconnaît toutefois sa femme, venue lui rendre visite.

Son haleine est extrêmement fétide. L'expectoration est toujours abondante et fétide et se dépose dans le verre conique, en 4 couches : une couche profonde, verdâtre, épaisse, purulente, au-dessus une couche fluide, puis une couche de mucus, mêlé à des crachats purulents, enfin une couche superficielle, spumeuse, aérée, saumôneuse, striée de sang.

Le 12 *mars* : La température est de 37°5, le matin, 37°7 le soir.

L'état général s'aggrave, le malade répond à peine aux questions posées. Dans la matinée, vers 10 heures, il est pris d'une crise d'épilepsie avec perte de connaissance, à laquelle nous n'avons pas assisté.

Le 13 *mars* : La température avoisine 37°.

L'état général est de plus en plus grave, il existe une incontinence totale des matières et des urines.

Le 14 *mars* : La température est de 37°2 le matin, 37°4 le soir.

Le pouls est tombé à 54.

On pratique une radiographie du poumon et du crâne.

La radiographie du poumon faite par le docteur Leblanc, montre :

Lésions parenchymateuses avancées de la moitié supérieure de la plage pulmonaire droite. Noyau calcifié à la hauteur du hile.

La radiographie du crâne faite sous trois angles différents

ne montre pas de lésions permettant de localiser un abcès du cerveau.

Le 15 mars : Le malade fait une crise d'épilepsie à type Bravais-Jacksonien. La température est de 37°2 le matin, 37° le soir. Le pouls est à 50.

Le 16 mars : Une ponction lombaire est faite en position couchée.

La tension au manomètre de Claude est de 50 au début de la ponction pour tomber à 15 à la fin de la ponction. Le liquide est clair, eau de roche.

L'examen à la cellule de Nageotte donne 39 éléments par Mm³ dans la proportion.

Lymphocytes = 90.

Polynucléaires = 10

Le Wassermann dans le liquide est négatif.

L'examen chimique donne :

Albumine : 1,90 par litre.

Glucose : 0,65 par litre.

Chlorures : 6,51 par litre.

La recherche des acido-résistants est négative.

Le soir le malade ne prend plus d'alimentation, tombe dans le coma. La respiration est râlante, la faciès livide.

Le pouls est lent, sans arythmies, 50 pulsations à la minute.

Le 16 mars : La réaction de Wassermann dans le sang est négative : le malade est en plein coma.

Le 18 mars : Le malade ne sort pas de son coma et meurt le 19 mars.

Le 20 mars : on pratique l'autopsie.

On commence par celle du crâne. A l'ouverture, on constate des adhérences de la dure-mère dans la région frontale gauche et on tombe sur un gros abcès de la face interne de l'hémisphère gauche, occupant toute la région frontale, limité par une membrane d'enkystement et présentant un piqueté hémorragique sur tous ses contours.

Il laisse échapper une grande quantité de pus verdâtre, bien lié, crémeux, extrêmement fétide.

Rien dans les ventricules.

Le pus est recueilli au moyen d'une pipette stérile pour examen bactériologique.

Des coupes du cerveau sont faites en vue d'un examen histologique.

On procède ensuite à l'ouverture de la cage thoracique. A gauche, on note des adhérences pleurales légères, facilement décollables et siégeant surtout sur l'arête inférieure du lobe supérieur.

Le poumon est congestionné.

A droite : fortes adhérences du sommet, surtout faces latérales et postérieures. La plèvre est épaissie, le poumon hépatisé, avec sommet induré. Il apparaît cavernuleux à la coupe au sommet. Broncheectasies multiples contenant du pus fétide.

Le pus des bronches est recueilli aseptiquement

Cœur : Ventricule gauche dilaté et hypertrophié

Foie, rate assez gros sans lésions apparentes.

Examen bactériologique. — *Pus bronchique* : a) *examen direct à l'ultra microscope* :

Flore bactérienne très abondante : cocci en diplo ou en chaînettes, bacilles courts abondants, bacilles du type fusiforme, spirochètes type sp. microdentium.

b) *Après coloration par la méthode de Gram* :

Flore extrêmement dense et variée, dans laquelle on trouve des cocci gram positifs en diplo ou en chaînettes, type streptocoques, des bacilles gram négatifs variés, certains du type fusiforme, et enfin des spirochètes très fins.

c) *en cultures* :

En milieux aérobie et anaérobies, les colonies de streptocoque et de staphylocoque extrêmement abondantes masquent le reste de la flore cultivable.

Pus de l'abcès du cerveau : L'examen à l'ultra-microscope

et l'examen après coloration par la méthode de Gram, montrent une flore polymicrobienne variée dans laquelle on retrouve des cocci gram positifs en diplo ou en chaînette ; des bacilles gram positifs parfois filamenteux ; des bacilles gram négatifs de taille et de forme variables, certains du type B. fusiforme et enfin des spirochètes à spires très fines et très serrées.

Cultures : Sur milieux aérobies (gélose nutritive ordinaire et gélose ascite) : colonies très abondantes de streptocoques et de staphylocoques.

En milieux anaérobies (gélose de Veillon, + ascite, + extrait globulaire) : nombreuses colonies de :

Streptocoques

Staphylocoques

Bacilles gram positifs, très courts, en chaînettes (indéterminés).

Bacille gram positif, identifié à B. ramosus (Veillon).

Cocci en diplocoques, gram positifs, identifiés à micrococcus foetidus (Veillon).

Les B. fusiformes très nettement décelables sur les frottis n'ont pu être isolés de ce pus.

En résumé : Bronchectasies du poumon droit se compliquant d'abcès du cerveau de la région frontale gauche faisant croire à une tuberculose pulmonaire et à un tubercule cérébral. Se manifestant par hémiplégie progressive et crises épileptiformes.

Examen bactériologique post-mortem montrant l'identité des germes du pus des bronches et de l'abcès (association spirochètes et anaérobies et strepto-staphylocoques).

OBSERVATION III (GILBERT) résumée

B.I. 37 ans, entre 28 avril à l'Hôtel-Dieu ; couché en chien de fusil, yeux clos, répondant à peine aux questions qu'on lui pose et ne précisant aucune de ses réponses.

La femme qui l'accompagne donne sur le début de la maladie les détails suivants :

Vendredi 3 avril : malaises l'obligeant à interrompre son travail.

Samedi 4 avril : reparti travailler le matin, rentre se plaignant d'une vive douleur au niveau du sein droit et d'oppression, il « vomit du sang » et tousse, de sorte que l'on ne sait s'il s'agit d'hématémèse ou d'hémoptysie. Quantité de sang abondante ; sang bien rouge, non spumeux avec caillots. Jours suivants : Crachats sanglants.

Constipation. Pas de vomissements mais état nauséux persistant.

Dimanche 5 avril : Céphalée violente, s'atténuant par un cachet de quinine. Tous ces symptômes s'accroissent au point qu'il tombe peu à peu dans l'état voisin du coma, dans lequel il se trouve à son arrivée à l'Hôpital ; depuis le mercredi matin, il perd ses urines dans son lit.

Comme antécédents : crachats sanglants tous les 15 jours environ, depuis l'âge de 28 ans, vraisemblablement une affection pulmonaire chronique non tuberculeuse, car il a un bon état général, peu d'amaigrissement. Traité deux ans et demi auparavant pour bronchite avec point de côté.

Entre avec le diagnostic d'affection des voies respiratoires.

Examen : Couché sur le côté gauche, en chien de fusil, yeux clos, fuyant la lumière ; douleur à la pression des globes oculaires.

Respiration bruyante et rapide : hoquet très fréquent. Hostilité à l'approche et à l'examen.

Température : 39°9, pouls irrégulier et instable, tantôt rapide, et dur, bien frappé, tantôt mou et filant, ralenti, intermittences. Pas de raie méningitique franche. Réflexes rotuliens et achilléens et cutanés conservés, pas de Babinski, pas de paralysie.

Raideur de la nuque. Kernig positif ; pas de vomissements, urines abondantes perdues dans le lit.

Ponction lombaire immédiate. — Très grosse hypertension, sort en jet clair mais non d'une limpidité absolue, augmentation notable de l'albumine, mais pas de sucre, culot appréciable : réaction cellulaire considérable, où les polynucléaires dominant, mais 1/3 environ de lymphocytes.

On pense à un épisode aigu de méningite tuberculeuse survenue peut-être au cours de tuberculose pulmonaire.

Auscultation des poumons ne révèle rien, sauf quelques râles diffus sous-crépitants, le malade respire mal, ne se prête pas à l'examen, et on n'entend pas de foyer. Tousse un peu et craché.

Les crachats sont gros, rougeâtres, d'aspect pneumoniques comme coloration mais non visqueux, ni collants.

Jeudi matin 9 avril : Nuit calme, tousse toujours un peu, crache. Perd ses urines, pas de selles, lavement sans résultat. Toujours couché en chien de fusil, sur le côté gauche, les yeux fermés, mais photophobie moins intense que la veille, tendance à la déviation conjuguée.

Température — matin : 39°2 — Soir 37°9.

Vendredi matin 10 avril : Coma s'accroît. Hoquet reparaît, le malade ne boit plus, depuis la veille au soir. En état de résolution, plus de réflexes, sueurs profuses : Température : 38°9.

Nouvelle ponction lombaire : Liquide moins hypertendu mais non parfaitement clair. A tout hasard, on injecte 30 centimètres cubes de sérum de Dopter. Liquide toujours albumineux avec Polynucléose exclusive, mais pas de microbes intra ni extra-cellulaires.

Le soir température : 39°6. Coma persiste, Résolution et sueurs plus accentuées ; stertor et décès à 11 heures du soir.

Autopsie dimanche 12 avril 1914 : cadavre en état de putréfaction avancée. Poumons pourris. Crépitation et emphysème putride. Spume aérée s'échappe d'un tissu molasse, violacé, contenant un sang noirâtre, sans pus dans les bronches. Pas de tuberculose.

Sur la face antérieure du poumon droit, orifice d'où s'échappe un jus noirâtre, sanglant et puriforme, pas de fétidité de gangrène, conduit dans une cavité dont les parois anfractueuses sont sphacélées et conduisent dans de nombreux diverticules purulents. (Volume d'un gros citron environ). Condensation de tout le parenchyme voisin. De ci, de là, foule de petites cavités abcédées à parois plus ou moins régulières.

Examen du pus des frottis. — Poumons : microbes multiples : cocci divers, chaînettes, tétrades, diplocoques, gros bacilles, pour la plupart agents d'infection cadavérique. Ensemencement : microbes de la décomposition cadavérique.

Le foie, la rate et les reins, contiennent des abcès de la taille d'un grain de millet à une lentille.

Cerveau : méninges congestionnées. Petits abcès superficiels, un ou deux sur hémisphère gauche. Coupe des hémisphères, montre foule de petits abcès de la grosseur d'une tête d'épingle à une noisette.

Les uns remplis de pus franc, les autres solides encore avec magma verdâtre, rappellent pus à pneumocoque.

Une cinquantaine. Petits abcès dans lobe gauche et protubérance.

Frottis. — foule de microbes = cocci.

Culture. — microbes de pullulation cadavérique.

L'examen histopathologique montre des bronches dilatées remplies de pus.

OBSERVATION IV (CONCHON) Résumée

J. Benjamin 27 ans, homme d'équipes, entré à l'Hôpital le 13 avril 1888.

Père mort d'affection pulmonaire, mère bien portante.

Aucune maladie dans l'enfance, sauf bronchites fréquentes.

Ni syphilis, ni alcoolisme.

Le dimanche 5 avril en rentrant de son travail habituel, il tombe sans connaissance et reste dans cet état pendant une 1/2 heure. Revenu à lui, il a de violents maux de tête. Le soir, fièvre, transpiration abondante, céphalalgie et des frissons.

Ni épistaxis, ni diarrhée.

Le 13 entre à l'hôpital dans un état typhoïde, prostration, faciès congestionné, langue et dents couvertes de fongosités.

Narines pulvérulentes. Ventre ni ballonné, ni douloureux à la pression ; gargouillement dans la fosse iliaque droite, diarrhée jaunâtre, taches rosées lenticulaires, grosse rate, céphalalgie frontale intense, bourdonnements d'oreilles, photophobie, inégalité pupillaire, raideur de la nuque douloureuse. Raies méningitiques.

Le malade tousse, quelques râles aux bases.

On pense à la fièvre typhoïde à forme méningée.

Traitement : Todd. Bains.

Les phénomènes nerveux s'accroissent de plus en plus les jours suivants de même que les douleurs de la tête et de la nuque.

Puis le 15 : paralysie motrice du bras gauche, la jambe gauche est affaiblie mais non paralysée.

Le 16, déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

Pupilles égales, régulières, dilatées, pas de paralysie oculaire ni faciale.

Paralysie bras droit et jambe gauche sans anesthésie, ni hyperesthésie.

Quelques nausées, pas de vomissements, ventre rétracté, taches rosées très nettes, raie méningitique.

Respiration à rythme de Cheynes-Stokes. Pouls : 64. Pulsations irrégulières dans l'intensité des battements.

A l'auscultation, quelques râles au sommet gauche et en arrière, en avant quelques frottements.

Température : 39°6.

La prédominance croissante des phénomènes cérébraux fait penser à une méningite tuberculeuse probable, d'après les signes stéthoscopiques.

Suppression des bains froids. Ventouses scarifiées à la nuque.

Le 17, affaissement et prostration plus accentués.

Céphalalgie disparue, plus de déviation de la tête, qui est en arrière avec raideur de la nuque. Pupilles très inégales, pas d'hyperesthésie cutanée, ni de douleur à la pression, dans les membres. A la paralysie du bras gauche s'est ajoutée une légère contracture. Délire tranquille. Le malade répond mieux aux questions qu'on lui pose.

Langue blanche, humide, vomissements alimentaires et bilieux le matin. Lavement purgatif donne selles noirâtres.

Pouls : 72 pulsations. Température : 38°3 le soir.

Le 18, malade dans le stertor, ne répond plus aux questions, insensible aux excitations cutanées ; la déglutition est gênée. Ventre en bateau. Diarrhée, incontinence des urines et des matières.

Respiration accélérée. Pouls : 140, température : 40°5.

Le 19, mort à 3 heures du matin.

Autopsie. — 24 heures après la mort.

Cavité crânienne : Méninges congestionnées, pas de tubercules. La section du corps calleux laisse échapper un liquide louche, puriforme qui distendait les ventricules, dont les parois sont ramollies surtout dans l'hémisphère droit. La surface des noyaux intra-ventriculaires paraît saine.

Hémisphère droit : abcès de la grosseur d'une petite noisette contenant du pus verdâtre, au niveau de la première circonvolution frontale. Il a détruit la substance grise et est sous méningé.

Une série de coupes parallèles à la scissure de Rolando montre collection purulente au milieu de la circonvolution frontale ascendante, plus volumineux que la précédente limitée par une paroi rougeâtre, tomenteuse, d'une certaine consistance.

Examen du pus : Staphylococcus pyogènes albus.

Poumon droit : adhérences anciennes et résistantes unissent le poumon à la plèvre. Tissu congestionné. Grosses bronches dilatées, muqueuse rouge et vascularisée.

Poumon gauche : adhérences généralisées. Plèvre très épaisse forme au niveau lobe inférieur, coque fibreuse. Lobe inférieur gris, non sillonné de travées fibreuses ; il ne crépite pas sous le doigt ; plongé dans l'eau, présente un état flasque et résistant particulier. A la périphérie cavités communiquant entre elles de la taille d'un pois à une noisette, remplies de muco-pus abondant.

Grosse bronche peu modifiée.

Pus : Staphylococcus pyogenes albus.

OBSERVATION V

PONTOPPIDAN, — Hôpital Titende 1883 P. 1059

Ouvrier âgé de 28 ans, entré le 12 février 1883. Toux et expectoration purulente abondante. Il y a 4 jours, pendant la nuit, attaques consulsives, avec perte de connaissance. Les jours suivants, une hémiparésie du côté droit s'établit graduellement.

A son entrée, on constate un affaiblissement de l'intelligence et du trouble des fonctions psychiques : cherche longtemps ses mots. Parésie considérable du bras et de la jambe droite, sans trouble de sensibilité. Pas de paralysie faciale. Signe d'induration au sommet du poumon droit.

Le lendemain paralysie flasque complète du bras droit, sans que la parésie de la jambe ait augmenté. Le septième jour, il s'y joint une paralysie de la face du côté droit. Après la toux une haleine très fétide se dégage de la bouche. Pas d'expectoration ; il tombe dans un état comateux, interrompu de temps en temps par du délire.

Mort le 5 mars, 22 jours après son entrée. La température qui s'était élevée, un soir à 38° avait été normale pendant tout le reste de la maladie. Le pouls avait toujours été d'une grande lenteur, de 48 à 70 pulsations.

A l'autopsie, on trouve dans les deux poumons des cavernes de bronchectasie. Les bronches sont remplies de pus extrêmement fétide.

L'hémisphère gauche est fortement affaissé et renferme un abcès de 4 à 5 centimètres de diamètre, qui est situé dans la substance médullaire sous-jacente à la circonvolution frontale ascendante, à la hauteur de la deuxième circonvolution frontale, et proémine au niveau du plafond du ventricule latéral. Cet abcès est tapissé par une membrane résistante et contient deux cuillerées de pus fétide.

OBSERVATION VI

(SAELHOF) résumée J. NERV. et MENT. 1920, p. 330)

W..... 30 ans, entré avec diagnostic du mal de Pott et méningite tuberculeuse. Le malade se plaint de raideur de la nuque et de violentes douleurs de tête.

Examen : reflexes exagérés, raideur de la nuque, spasmodicité modérée des membres supérieur et inférieur droits. Prostration.

Examen des yeux : normal. Mal de Pott de 10^e dorsale à 2^e lombaire avec scoliose droite.

Reflexes exagérés des deux côtés.

R. de Brudzinski, positif à droite, négatif à gauche.

Wassermann négatif.

Ponction lombaire : Albuminose, 104 lymphocytes par mm³.

Le malade tombe dans le coma en deux jours. La température s'élève. Pas de convulsions.

Autopsie. — Abscès du cerveau bilatéraux, deux dans chaque hémisphère. Présence du pus dans le ventricule latéral droit.

Bronchectasie du poumon droit. Sclérose du lobe inférieur.

Ahdérences pleurales bilatérales. Broncho-pneumonie gauche.

Examen bactériologique. — abscess du cerveau : Pus verdâtre : diplocoques, streptocoques. streptocoques anaérobies. Un bacille gram négatif (fusiforme probable).

Pus des bronches. — Streptocoque. Culture : fusiforme.

OBSERVATION VII

(GIBB and ENG) Lancet 22 July 22 P. 177)

Abcès du lobe temporo-sphénoïdal droit compliquant une bronchectasie du lobe inférieur du poumon droit.

Le pus de la trachée et des bronches et le pus de l'abcès du cerveau contenaient tous deux du pneumo-bacille de Friedlander.

OBSERVATION VIII

(ROMANO) Prensa. Med. Arg. 30 mai 1930. P. 1669)

Homme de 45 ans, chez lequel on croit à une bronchite ;
s de crachats à l'entrée, puis expectoration abondante.

Recherche de B. K. Négative, Présence de pneumocoques
ns les crachats.

Brusquement, signes d'hypertension intracrânienne et
ort deux jours après dans le coma.

A l'autopsie, abcès multiples du cerveau et bronchectasies.
s pus des bronches et des abcès contenaient les mêmes
rmes (non spécifiés).

OBSERVATION IX

(POROT) Bull. Soc. Méd. Hop. (Lyon 28 juin 1904)

Cliniquement — Malade entré avec une hémip légie gauche survenue après une série de crises épileptiformes deux jours avant l'entrée, avec douleurs assez vives à la pression des membres. Ebauche de contracture et exagération des réflexes. Température élevée. Douleur nette à la pression hémicrane droit.

Expectoration très abondante et fétide. Signes de bronchite. Epileptique depuis l'âge de 5 ans (crises mensuelles) Rien depuis 18 mois, jusqu'à cet état de mal permanent avec hémip légie nécessitant son entrée.

Bronchite fétide apparue en même temps que disparaissaient les signes comitiaux.

Mort 8 jours après en hyperthermie, sans symptômes nouveaux sauf deux petites hémoptysies la veille de la mort.

Anatomiquement : Abscès limité, situé en plein ventricule latéral droit à sa partie postérieure. Membrane d'enkystement épaisse et bien organisée, montrant absès d'âge avancé ; au fond de cet absès kystique un petit pertuis conduisait dans une vaste zone de décollement sous-cortical se prolongeant en avant jusque sous la région frontale.

Coexistence avec bronchectasie droite extrêmement fétide. L'odeur du pus cérébral était la même que celle des bronches.

OBSERVATION X

(Palasse et Grand-Maison Soc. Med. de Lyon 10 déc. 1914)

Homme de 60 ans entre à l'Hôpital pour hémiplegie gauche.

Examen. — Poumons, souffle tubaire et sous-crépitants à gauche.

Autopsie. — Abscess du lobe occipital droit. Lésions de dilatation bronchique du poumon droit. Bloc pneumonique du lobe inférieur gauche.

OBSERVATION XI

(Soc. Anat. 1901)

Cliniquement, — Vagues signes de méningite avec lymphocytose rachidienne.

Autopsie. — Gros abcès du lobe occipital gauche, avec un autre plus petit dans hémisphère droit, chez bronchectasique-chronique.

Pus polymicrobien.

OBSERVATION XII

(BARRE et ALFANDARY Réunion Méd. de Strasbourg
19 mai 1928)

Abscès cérébral sous cortical de la région rolandique gauche.

Evolution en 15 jours. Manifestation par hémiplégie progressive, troubles de la sensibilité (douleur atroce) jour et nuit, résistant à la thérapeutique. Évolution apyrétique.

Foyer d'origine : gangrène disséquante développée sur, bronches ectasiées (gazé pendant la guerre).

Interventions multiples, ponctions sans résultat (Viscosité ?)

OBSERVATION XIII

(HUTCHINSON. Résumée. Philip. Med. Times 1877 p. 532)

N.... 36 ans, mouleur trouvé dans la rue sans connaissance, porté à l'Hôpital le 5 mars 1877, dans le coma. On croit d'abord à alcoolisme aigu. Le lendemain, examen des poumons : pneumonie droite, léger épanchement à gauche ; légère déviation de la tête à gauche et délire auxquels on attache peu d'attention.

Jours suivants : gargouillement à droite sous l'omoplate et expectoration abondante et fétide ; fait diagnostiquer dilatation des Bronches. Délire intense. Tête fortement déviée à gauche, pupilles rétrécies, intelligence un peu affaiblie sensibilité intacte.

Peu à peu amélioration ; pendant un mois juste un peu d'anesthésie à droite et quelques élancements dans les muscles des jambes.

Le 13 avril, température, s'élève à 103° (Fahrenheit) ; symptômes cérébraux réapparaissent plus intenses, tête déviée cette fois à droite. Expectoration et haleine toujours fétides. Mort en quelques jours.

Autopsie : Cavité thoracique :

Poumon droit affaissé, tissu dense, hépatisé. Bronches du lobe inférieur sont dilatées ; muqueuse rouge, épaissie ; poumon gauche congestionné.

Cerveau : congestion des méninges de la convexité. A la

base, léger exsudat dans l'espace interpédonculaire et au niveau du chiasma ; pus s'échappe à ce niveau par perforation. Abscessus gros comme un œuf de pigeon dans la couche optique droite, à parois assez épaisses. Ouvert dans les ventricules remplis de sérosité louche. Toutes les parois ventriculaires étaient ramollies. Reste du cerveau sain.

Autres organes : seulement un peu de congestion.

OBSERVATION XIV

(NOETHER Deut. Arch. F. Klin Med. P. 109, cas 6)

J..... serrurier, 17 ans, Pas d'antécédents héréditaires.

Depuis plusieurs années, toux avec expectoration verdâtre.

Le 25 octobre 1882, devient subitement anxieux, se plaint de céphalalgie intense, délire, perte de connaissance sans convulsions à la suite de laquelle on constate une hémiplegie droite avec parésie du facial inférieur de ce côté. A l'auscultation, respiration bronchique et râles muqueux à grosses bulles.

Peu à peu amélioration ; peut parler. Céphalalgie diminue. Mouvements reviennent graduellement dans les membres paralysés et au bout de 59 jours l'hémiplegie avait disparu.

Etat des poumons variable, râles muqueux à plus petites bulles.

Le malade quitte l'hôpital sur sa demande.

Diagnostic clinique : bronchectasie du lobe inférieur du poumon droit avec pneumonie secondaire. Hémiplegie droite (abcès du cerveau par embolie ?)

Au mois d'octobre 1882, le malade revient à l'Hôpital, amaigri, accusant des douleurs dans le côté de la tête. Les phénomènes parétiques n'étaient pas changés.

OBSERVATION XV

(GURSHMANN Berl. Klin. Woch p. 153)

Malade âgé de 19 ans, entré il y a quelques mois pour bronchectasie. Pendant les trois dernières semaines, outre les symptômes pulmonaires, il se plaignait de douleurs dans le côté gauche ; quelques jours après, on constate une légère hémiparésie de ce côté qui persiste jusqu'à sa mort, mais sans arriver à la paralysie complète.

Cette hémiparésie indiquait une lésion de l'hémisphère droit que l'autopsie est venue confirmer.

Lésions de catarrhe chronique avec emphysème et bronchectasie cylindrique et en partie sacciforme dans lobe inférieur poumon gauche. Deux abcès métastatiques dans le cerveau. Pus extrêmement fétide.

ÉTIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

La fréquence des suppurations encéphaliques venant compliquer les infections pulmonaires est un fait aujourd'hui bien établi.

Conchon, remarquant la fréquence de cette localisation au cours des suppurations pulmonaires disait : « Il semble que l'encéphale constitue une sorte de lieu d'élection pour les abcès métastatiques qui ont leur origine dans les poumons ».

Un grand nombre d'auteurs s'est attaché à établir la proportion des causes pulmonaires dans l'Étiologie des abcès du cerveau.

Meyer sur 89 autopsies d'abcès du cerveau, trouve 12 fois, une lésion pulmonaire originelle.

Gull & Sutton, sur 76 cas d'abcès cérébraux notent 10 fois une lésion pulmonaire comme point de départ, soit une proportion de 14 %.

Lorsqu'on cherche à établir le pourcentage de dilatations des Bronches dans l'étiologie de ces suppurations encéphaliques, on est frappé de son importance.

Conchon sur 43 cas d'abcès du cerveau, métastatiques d'affections pulmonaires, trouve 14 fois une dilatation des bronches comme cause.

Nother sur 100 autopsies de bronchectasies découvre 8 fois des abcès cérébraux, venant les compliquer.

Pitt & Monlonguet estiment que les dilatations des bronches et les bronchites fétides, constituent 16 % des cas d'abcès du cerveau.

Blake sur 108 autopsies de bronchectasies rencontre 13 fois des abcès cérébraux métastatiques.

Schorstein dans un important travail et sur une multitude d'autopsies, trouve les résultats suivants :

Sur 10.000 autopsies pratiquées entre 1899 et 1909, au London Hospital, il ne découvre que deux cas d'abcès métastatiques encéphaliques, dont un était consécutif à une bronchectasie.

Par contre sur 3700 autopsies pratiquées au Brompton Hospital, dans un intervalle de 22 ans, il note :

21 cas d'abcès du cerveau dont 19 d'origine pulmonaire.

14 de ces derniers étaient dûs à une bronchectasie.

D'où une statistique générale de 55 % de bronchectasies dans l'étiologie des abcès du cerveau.

D'autre part sur 63 décès de dilatations des bronches durant cette période, 14 étaient dus à des abcès du cerveau.

Il concluait : « La Bronchectasie est la plus fréquente cause occasionnelle pulmonaire d'abcès du cerveau et l'abcès du cerveau est la seconde principale cause de mort dans la Bronchectasie. »

Williamm Evans dans une statistique récente donne les résultats suivants :

Sur 494 autopsies de Bronchectasies purulentes aiguës : pas un seul cas d'abcès du cerveau.

Sur 321 cas d'autopsies de Bronchectasies chroniques :

11 fois abcès cérébraux, soit 3,4 % des cas.

Sur 46 cas d'autopsies d'abcès du cerveau, métastatiques d'affections pulmonaires, la cause initiale était 17 fois une bronchectasie soit 77,3 % des cas.

Il est difficile de pouvoir faire une statistique générale exacte dans l'un et l'autre cas, mais il est permis de croire que les cas d'abcès du cerveau venant compliquer une bronchectasie sont plus fréquents qu'on ne le pense, du fait de la réelle difficulté qu'il y a parfois à poser le diagnostic et de l'impossibilité de pouvoir systématiquement pratiquer des autopsies.

On a pensé pendant longtemps que la dilatation des bronches était une affection de l'âge adulte et des vieillards, rarement trouvée chez les enfants ; aussi, croyait-on que la complication métastatique du cerveau n'existait que chez les adultes.

Cependant les travaux nombreux et récents ont montré que la dilatation des bronches se rencontrait assez fréquemment chez l'enfant et des observations d'abcès du cerveau consécutifs ont été même signalées, très rarement, il est vrai. La majorité des observations rapportées concerne des adultes et pour la plupart des hommes.

Schorstein & Evans ont établi des statistiques d'après leurs autopsies.

Sur une première série de 19 cas d'abcès du cerveau métastatiques. on trouve 16 hommes pour 3 femmes.

Dans une autre série de 47 cas, 39 hommes pour 8 femmes soit une proportion de cinq hommes pour une femme.

Pourquoi cette majorité des adultes et principalement des hommes ? Nous verrons plus loin quelles sont les raisons qui font que cette complication se rencontre plus fréquemment chez l'homme que chez la femme.

La raison majeure de la beaucoup plus grande fréquence de complications métastatiques encéphaliques chez l'adulte que chez l'enfant, consiste essentiellement en la chronicité des bronchectasies de l'adulte et du vieillard.

Chez l'enfant, en effet, les lésions évoluent très souvent vers la guérison et les bronches reprennent dans la majorité de cas leur aspect normal.

Chez l'adulte, au contraire, les lésions bronchiques évoluent vers la sclérose. Les déformations sont parfois très importantes, mais il ne semble pas qu'il y ait une relation constante entre l'étendue des lésions bronchiques et la complication cérébrale.

Parmi les différentes variétés de dilatations des bronches, il semble que ce soit la variété ampullaire, avec ses cavités anfractueuses communiquant entre elles et où stagne une sécrétion purulente fétide qui

provoque le plus fréquemment les métastases encéphaliques.

En effet, ces Bronches renferment du pus riche en microbes, ces derniers sont évacués plus ou moins complètement avec l'expectoration, mais il arrive un moment où l'évacuation devient insuffisante du fait, soit d'une oblitération partielle et progressive des bronches, soit de l'affaiblissement du malade qui ne peut plus arriver à expulser complètement le liquide purulent très abondant qui emplit ses bronches. Il y a donc formation d'une cavité close qui exaltera encore la virulence des microbes qui y sont retenus. Cette stagnation entraîne le développement des microbes anaérobies qui donneront la fétidité à l'haleine et à l'expectoration ; il suffira à ce moment d'une poussée aiguë pour que se produise la complication cérébrale.

La majorité des cas d'abcès du cerveau métastatiques de bronchectasies se rencontre en effet chez des malades dont l'expectoration est fétide. Il est donc permis de penser en définitive que ce sont surtout la fétidité et la putridité de ces suppurations pulmonaires et sans doute la flore microbienne qu'elles renferment qui semblent être la cause de ces métastases cérébrales.

Par quel mécanisme se produit cette métastase du poumon au cerveau ? La question n'est pas encore complètement élucidée.

Virchow, le premier a éclairé la question par sa théorie de l'embolie et c'est en définitive à elle qu'on

se rallie, soit qu'on considère le transport du microbe lui-même, ou le cheminement de débris infectieux issus d'une région suppurative ancienne.

Dans son observation, la suppuration cérébrale était due à des embolies septiques qui, parties du poumon, avaient oblitéré des artères d'un certain calibre. Le fait était démontré par l'existence reconnue à l'examen histologique de particules de parenchyme pulmonaire altéré au niveau des foyers de suppuration cérébrale.

Dans les cas comme celui de Virchow, les veines pulmonaires au contact des foyers suppurants, deviennent le siège de phlébite et de thrombose, le caillot ne tarde pas à être envahi par la suppuration ; il se désagrége et des particules septiques sont entraînées dans la circulation générale. Amené par les veines pulmonaires dans l'oreillette et le ventricule gauches, ce caillot migrateur est lancé dans l'aorte. Le calibre considérable, la direction presque en ligne droite de la carotide gauche et la continuation directe de l'ondée sanguine facilitent la marche de cet embolus vers les artères cérébrales, la sylvienne, ou l'une de ses branches.

La présence de ce corps étranger dans les artères encéphaliques entraînera des effets mécaniques comme dans toute embolie cérébrale et des effets septiques dus à l'apport de germes propres à déterminer la suppuration.

Selon le siège de l'oblitération artérielle, on aura des résultats mécaniques ou infectieux prédominants.

L'oblitération d'une artère de moyen calibre produira un *infarctus* plus ou moins étendu qui ne tardera pas à suppurer et au centre duquel se collectera le pus. Le début se fera alors soit par un ictus apoplectique, soit par une hémiplégie ou une monoplégie soudaines, ensuite seulement apparaîtront des signes de suppuration.

En cas d'embolies capillaires, ce seront les signes de suppuration qui ouvriront la scène ; dans ce cas les points suppurés seront la plupart du temps multiples et limités, mais avec possibilité d'extension, aboutissant à la formation de collections parfois considérables, qui entraîneront alors des signes mécaniques de localisation.

On tend néanmoins aujourd'hui, malgré ces faits reconnus d'une façon incontestable, à admettre qu'à côté de ces cas d'embolie infectante assez rares, il faut faire jouer un rôle plus important à l'arrêt dans les capillaires ou dans les fines artérioles de microbes libres dans le sang.

Les microbes contenus tout d'abord dans les cavités bronchiques peuvent sécréter des toxines qui, résorbées, passeront dans le courant sanguin, produisant une véritable septicémie caractérisée cliniquement par de l'amaigrissement continu, une fièvre hectique, de la diarrhée, un état typhique etc...

Mais la plupart du temps, il agissent par eux-mêmes, passant à travers les parois bronchiques altérées, en pénétrant dans les capillaires pulmonaires extrêmement nombreux ; ils suivent alors le même

chemin que les caillots septiques mais ont la possibilité de pénétrer plus profondément, jusque dans les plus fines ramifications artérielles du cerveau.

Parvenus-là, ils attaquent immédiatement la substance cérébrale et on aura à ce niveau la formation d'un abcès métastatique ; car l'organisme réagit par un envoi de nombreux leucocytes chargés de phagocyter ces microbes ; les Globules blancs et la substance cérébrale détruite constitueront le pus de l'abcès qui pourra être envahi par la suite par des microbes d'infection secondaire !

Quelles sont les raisons qui font que cette métastase ait lieu la plupart du temps dans le cerveau plutôt que dans tel ou tel organe ?

Il est difficile de donner une explication de ces faits qui sont contrôlés anatomiquement.

Cependant plusieurs hypothèses ont été envisagées.

Nother s'est demandé si le cerveau n'offrait pas un terrain propice au développement de certains microbes, plutôt que d'autres organes. Il envisageait même la possibilité que le cerveau, du fait de sa structure histologique et de la disposition de ses vaisseaux ait un pouvoir d'élimination de certains produits septiques.

Eagleton faisait jouer le principal rôle dans la production de l'abcès métastatique à la thrombose veineuse, où l'infection trouverait, dans une circulation ralentie, des conditions plus favorables à son développement.

On a incriminé aussi les tares héréditaires, des traumatismes antérieurs, les lésions cérébrales artérielles, en un mot tout ce qui fait du cerveau un lieu de moindre résistance, pour expliquer cette localisation.

Mayor signalait l'alcoolisme comme un facteur prédisposant de cette métastase. Il ne paraît pas douteux en effet, qu'il joue un rôle important en l'occurrence.

Le cerveau comme le foie, sont en général atteints profondément par l'intoxication alcoolique et ce sont les deux organes dans lesquels les métastases de suppurations pulmonaires se rencontrent le plus souvent. Les effets de l'alcool sur le système vasculaire cérébral particulièrement sensible, entraîneraient une endartérite et une périartérite qui faciliteraient l'arrêt des microbes en circulation dans le sang.

C'est peut-être pour cette raison, que l'homme plus entaché que la femme serait plus sujet qu'elle à faire de ces redoutables complications lors d'une bronchectasie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'aurons en vue dans ce chapitre que l'anatomie pathologique macroscopique, car nous voulons rester dans un domaine comparatif, vis-à-vis de nos deux observations personnelles. Dans le premier cas il n'y avait pas eu d'examen histologique pratiqué et dans le deuxième cas des coupes du cerveau avaient été faites, mais les lésions destructives étaient tellement importantes que l'on ne pouvait tirer aucune déduction de leur examen histologique.

Nous nous contenterons donc d'étudier la morphologie des abcès métastatiques, leur nombre, leur volume et leur siège.

A l'ouverture de la cavité crânienne, on constate presque toujours des adhérences de la pie-mère à la substance cérébrale, un effacement des sillons et l'affaissement des circonvolutions.

La question du nombre des abcès ne semble pas pouvoir être fixée d'une façon formelle.

Alors que Gilbert prétend que dans la dilatation des bronches les abcès cérébraux sont presque toujours multiples et disséminés partout, un grand nombre d'observations concerne des abcès uniques

et volumineux. Nos deux malades (Obs. I et II) ne présentaient chacun qu'un abcès unique, le premier du volume d'un œuf de poule, le second 2 fois plus grand. Dans l'observation N° 3 les abcès sont multiples et la substance cérébrale en est farcie. Le malade de l'observation N° 4, présentait un petit abcès au milieude la première circonvolution frontale, sous-méningé et un plus volumineux, au milieu de la circonvolution frontale ascendante.

Le malade de Pontoppidan ne présentait qu'un seul abcès dans la substance médullaire sous-jacente à la deuxième circonvolution frontale. Les observations 7, 9, 10, 12, 13 se rapportent à des abcès uniques situés respectivement dans un lobe temporo-sphénoïdal, dans le ventricule latéral droit, dans le lobe occipital droit, dans la région rolandique gauche, dans la couche optique droite. Les observations 6, 8, 11, et 15, sont celles d'abcès multiples de taille et nombre variables occupant généralement les deux hémisphères.

Conchon dans l'ensemble des cas d'abcès métastiques, relevant d'une cause pulmonaire, trouve 26 fois des abcès multiples sur 42 cas observés. Leur nombre est neuf fois de 2, mais le plus souvent de 3, 4, et au-dessus.

Noether en compte 13 dans une observation et Couteaud en cite jusqu'à 16.

Eagleton trouve un abcès unique dans 45 % des cas.

Schorstein sur 18 cas personnels trouve 11 fois

des abcès uniques, 7 fois des abcès multiples et sur l'ensemble des cas publiés une proportion de 62 % d'abcès uniques.

Si le nombre des abcès prête à discussion, les affirmations sur le volume et le siège de ces abcès sont également contradictoires. Il est vrai que leur volume est essentiellement variable surtout selon le nombre, depuis la grosseur du grain de mil de l'abcès pyohémique jusqu'au grand délabrement de notre observation n° II. Dans ce dernier cas l'abcès refoule et déforme les parties environnantes ; parfois l'hémisphère atteint est augmenté de volume à son niveau, les circonvolutions sont déplissées et la palpation peut faire percevoir de la fluctuation.

Les abcès siègent en général dans la substance blanche des hémisphères cérébraux avec une certaine prédilection pour l'hémisphère gauche.

Conchon note sur 40 observations, 16 fois des abcès dans l'hémisphère gauche, 10 fois dans le droit, et 14 fois dans les deux. On les trouve très rarement dans le cervelet et dans ce cas, coïncidant fréquemment avec des abcès du foie et de la rate, Par ordre décroissant on les signale dans le centre ovale, les lobes occipitaux, les lobes pariétaux, les lobes frontaux.

Schorstein qui a surtout étudié leur topographie donne les résultats suivants :

1^{re} série de 18 cas : 11 abcès uniques, 7 multiples.

Sur les onze abcès uniques = huit dans l'hémisphère gauche. deux dans le droit, un dans le cervelet.

Sur 7 multiples, 3 fois à gauche, d'où une proportion de cinq fois la gauche pour une fois la droite.

Ces 11 abcès uniques se répartissaient ainsi : 2 Frontaux, 4 Pariétaux, 1 Occipital, 1 Temporo-sphénoïdal, 2 cérébelleux, 1 central.

Sur les sept cas d'abcès multiples il trouvait : 1 frontal, 1 occipital, et 4 distribués des deux côtés.

2^e série de 51 cas = 33 simples, 18 multiples.

Sur les trente trois abcès uniques, = 25 se trouvaient dans l'hémisphère gauche, 7 dans le droit, 1 médian.

Sur les 18 abcès multiples, 3 à gauche, 6 à droite et 9 répartis des deux côtés. La localisation était la suivante pour les abcès uniques : 9 frontaux, 1 fronto-pariétal, 9 pariétaux, 4 pariéto-occipitaux, 4 occipitaux 1 temporo-sphénoïdal, 2 cérébelleux 2 médians.

Ces statistiques, ainsi que la lecture des 15 observations que nous rapportons, suffisent amplement à prouver que le nombre, le siège et le volume des abcès métastatiques du cerveau sont sujets à variations fort nombreuses.

La forme de l'abcès est fort variable, tantôt circulaire, tantôt ovalaire tantôt triangulaire.

Dans nos deux observations ils présentaient plutôt la forme triangulaire, avec une tendance à l'enkystement et la substance cérébrale qui les entourait présentait une coloration livide avec des placards verdâtres et un pointillé rouge, hémorragique, à leur périphérie.

Nous étudierons avec la bactériologie les caractères du pus de ces abcès.

BACTÉRIOLOGIE

Les abcès métastatiques du cerveau sont constitués dans la grande majorité des cas par du pus tantôt bien lié et crémeux, plus ou moins épais, tantôt sanieux, tenant en suspension des débris sphacelés, putrilagineux. La couleur varie du jaune au verdâtre.

L'odeur de ce pus est tantôt nulle, tantôt fétide et cette fétidité est le plus souvent en rapport avec la putridité de la lésion causale.

Il peut-être filant ou très visqueux.

Barré et Alfandary ont rapporté l'observation (Obs. XII) d'un cas, où malgré de multiples ponctions, ils n'avaient pas pu recueillir de pus, probablement à cause de sa viscosité.

Claude a noté également l'observation d'un jeune homme qui présentait des crises d'épilepsie jacksonienne de plus en plus rapprochées, puis une aphasie motrice pure. Une craniectomie décompressive, entraîna la disparition des phénomènes. Plusieurs ponctions restèrent sans résultats. A l'autopsie on découvrit un volumineux abcès du lobe frontal, affleurant le bord supérieur, puis d'autres sous-jacents. Le pus était très peu fluide, en voie de concrétion,

ce qui expliquait le résultat paradoxal des ponctions.

Le pus de ces abcès contient généralement de la mucine, des globules de pus, des cristaux de cholestérine, des granulations graisseuses, des cellules granuleuses et des germes pathogènes.

C'est surtout dans la zone périphérique de ces abcès, zone qui est le siège d'une vive réaction inflammatoire que les microbes sont abondants.

Les germes découverts sont fort variés et pour la plupart agent banaux de la suppuration. On a noté par ordre de fréquence, la présence de streptocoques, de staphylocoques, d'un diplocoque souvent signalé et non différencié, de bacille de Friedlander, de tétragènes et beaucoup plus rarement de fusiformes.

La recherche des anaérobies est quelquefois négligée dans l'étude de la flore microbienne de ces abcès et cependant leur rôle est sans doute plus important que ne le laisserait prévoir l'ensemble des cas publiés, notamment dans les suppurations fétides.

On trouve parfois des agents isolés, mais le plus souvent associés.

Les abcès récents sont souvent monomicrobiens ? dans certains abcès chroniques, l'agent primitif pourrait perdre sa virulence et disparaître ? C'est ce qui explique que le pus de certains abcès s'est révélé parfois stérile ! Dans d'autres cas, au contraire, il était envahi par des germes d'infection secondaire !

L'identité des germes trouvés dans les suppurations bronchiques et dans l'abcès du cerveau n'a jamais

été mise en valeur d'une façon indiscutable ; il est vrai que le nombre des observations où sont rapportés à la fois l'examen bactériologique du pus cérébral et celui de la suppuration bronchectasique est très restreint.

Conchon, dans son observation avait noté l'identité des microbes du poumon et du cerveau. Dans les deux cas, il s'agissait de *staphylococcus pyogenes albus*.

Gilbert ne pouvait pas tirer de conclusions de l'examen bactériologique des suppurations de son malade, car le pus était envahi par des agents d'infection cadavérique.

Evans trouvait le plus souvent du streptocoque dans les abcès d'origine pulmonaire, mais malgré l'identité de germes bronchiques et cérébraux ne voulait pas tirer de conclusions précises de leurs rapports.

Gibb and Eng (Obs. VIII) ont trouvé dans la trachée et les bronches de leur malade le pneumo-bacille de Friedlander qu'ils ont isolé également du pus cérébral.

Porot (Obs. IX), Romano (Obs. VIII), etc., ont constaté que le pus cérébral présentait la même odeur que les suppurations bronchiques et que les microbes (probablement anaérobies) étaient identiques dans les deux cas.

Lorsque les bronchectasies sont fétides, par suite de la décomposition des mucosités stagnantes dans

les bronches dilatées sous l'influence d'une infection microbienne, on retrouve en effet les mêmes germes aérobies et anaérobies dans le pus de l'abcès du cerveau qui présente la même fétidité.

Il en est de même lorsqu'une gangrène disséquante des extrémités bronchiques (cas fréquent) vient se greffer sur une bronchectasie chronique.

Nos deux malades, dont l'expectoration était fétide, présentaient chacun un abcès cérébral à odeur putride.

Nous avons mis en évidence l'identité des germes trouvés dans les cavités bronchiques et la suppuration cérébrale.

L'examen des crachats de notre deuxième malade avait décelé la présence de nombreux spirochètes à spires très serrées. A l'autopsie nous avons retrouvé ces mêmes spirochètes dans les bronches ectasiées et dans la suppuration cérébrale.

Chez ce malade, l'examen direct et les cultures nous ont permis de mettre en évidence, en plus des spirochètes déjà cités, dans le poumon et dans le cerveau des germes variés aérobies et anaérobies, identiques dans les deux cas. A l'examen direct du pus cérébral, nous avons trouvé le bacille fusiforme que nous n'avons pas pu isoler dans les cultures. Ce fait n'a rien d'étonnant car il est très difficile de cultiver ce bacille ; on y arrive cependant en milieu anaérobie.

La difficulté de le mettre en évidence explique la rareté des observations le découvrant dans le pus de l'abcès cérébral.

Dick est le premier auteur qui ait rapporté la présence de bacille fusiforme dans une suppuration cérébrale métastatique.

Après lui, Fruhwald, Ghon et Vaucher ont cité un autre cas.

Saelhof (Obs. VI) en plus de streptocoques, de diplocoques et de streptocoques anaérobies avait découvert dans les bronches et l'abcès cérébral de son malade un bacille incurvé, gram négatif, qu'il avait pu cultiver et dont il faisait un fusiforme, agent probable de la suppuration cérébrale.

Le malade de notre observation n° I présentait une expectoration fétide caractéristique dans laquelle on trouvait des granulations propres à toutes les suppurations pulmonaires putrides et qui sont en réalité de véritables colonies bactériennes d'une flore varié du type anaérobie.

A l'autopsie le pus des bronches dilatées contenait les mêmes germes ; au contraire, dans le pus de l'abcès cérébral le Docteur Vinzent ne mettait en évidence sur le frottis, que de nombreux bacilles fusiformes et la culture décelait ce bacille *fusiforme du type Vincenti en culture pure*.

Ainsi la découverte d'un bacille unique dans le pus de cet abcès du cerveau et l'identification de ce bacille fusiforme pouvait nous amener à formuler les hypothèses suivantes :

Le bacille fusiforme, à lui seul, est capable de déterminer une suppuration, au même titre que les agents pyogènes habituels.

Le bacille fusiforme, à lui seul, peut dégager l'odeur caractéristique des suppurations fétides.

Ces hypothèses ne reposant que sur de très rares observations, ne peuvent évidemment pas avoir force de Loi. Mais elle peuvent servir à la défense de la théorie déjà ancienne qui considérait le bacille fusiforme comme l'agent pathogène le plus important dans l'association fuso-spirillaire, au détriment des spirochètes auxquels on attribue aujourd'hui le rôle de premier plan.

Et ceci nous ramène à la grande discussion actuelle au sujet de l'association fuso-spirillaire et des fuso-spirochètoses broncho-pulmonaires.

La flore microbienne des dilatations bronchiques avant tout début de suppuration putride, est toujours abondante, multiple et banale. Des métastases peuvent se produire dans le cerveau à ce moment, mais excessivement rarement. Ce n'est presque toujours qu'après une série d'accidents pulmonaires, qu'on rencontre des métastases encéphaliques.

Or, la majorité des auteurs rattache l'apparition de ces épisodes gangréneux, à l'invasion par des microbes anaérobies et des spirochètes variés.

Quel est de ces germes celui qui est vraiment l'agent causal ou tout au moins initial du processus gangréneux ou fétide et quelle est sa nature ?

La question tourne actuellement, d'après Adida, autour des quatre points de vue suivants :

1^o Les spirochètes ont-ils un rôle pathogène essentiel ?

2° Les affections broncho-pulmonaires fétides relèvent-elles d'un même spirochète ou de spirochètes différents suivant les aspects cliniques ?

3° Si c'est un spirochète spécifique, est-il du type Vincenti ou du type bronchialis ?

4° Y-a-t-il une parenté entre les bacilles fusiformes et le spirochète du type Vincenti ?

On tend aujourd'hui à admettre que les spirochètes jouent un rôle prépondérant dans les processus fétides et gangréneux. MM. Bezancon et Etchegoin ont montré récemment dans une étude histobactériologique de onze cas de gangrène pulmonaire une répartition toujours semblable à elle-même des microbes, en trois zones : une zone centrale constituée par les anaérobies de Veillon parmi lesquels peut se trouver le bacille fusiforme (4 fois sur 11) selon les auteurs, avec de très rares spirochètes, une zone intermédiaire constituée par une intrication d'anaérobies et de spirochètes, une zone périphérique constituée exclusivement par des spirochètes. Des coupes sur des lésions jeunes ont décelé le spirochète seul, sans aucune association d'anaérobies.

Ceci semble, prouver nettement l'importance des spirochètes comme agent causal initial.

Les faits seraient-ils valables pour le poumon seulement, le bacille fusiforme serait-il capable à lui seul d'engendrer les mêmes lésions dans le cerveau ? L'observation que nous avons relatée permet d'en soulever l'hypothèse, mais il faudrait l'appui d'un

plus grand nombre d'observations pour pouvoir en tirer une conclusion.

Quant à la question de l'unicité ou de la pluralité des spirochètes on n'est pas encore d'accord. Trois conceptions se font jour actuellement.

Dans la première il existerait trois sortes de spirochètes spécifiques :

a) des spirochètes de Vincent associés au fusiforme seraient la cause des manifestations pharyngo-laryngées.

b) des spirochètes de Castellani seraient les agents de la seule bronchite sanglante.

c) la gangrène pulmonaire et les bronchectasies avec association de gangrène disséquante des extrémités seraient dues à des spirochètes à individualité propre. Ce seraient les spirochètes qu'on rencontrerait dans les métastases encéphaliques.

Une deuxième conception confond toutes les espèces de spirochètes avec le spirochète du type Vincenti qui présenterait un polymorphisme considérable.

Sanarelli a même envisagé l'hypothèse que le spirochète Vincenti pouvait dans certaines conditions biologiques se transformer en fusiformes (hélicomènes Vincenti) !

Enfin une troisième conception (Seguin et Kritchewski) fait jouer le rôle principal à plusieurs espèces de spirochètes associés entre eux et dont l'action pathogène serait exaltée par la présence de bacilles protéolytiques anaérobies dans lesquels rentre le groupe des bacilles fusiformes.

A notre point de vue, étudiant depuis un certain temps la flore des suppurations broncho-pulmonaires, il nous semble que c'est à cette dernière conception qu'on doit se rallier.

En effet, dans les nombreux cas de gangrènes pulmonaires ou de dilatations bronchiques que nous avons observés dans les Hôpitaux du Havre, nous avons toujours trouvé une flore polymicrobienne, surtout anaérobie, dans laquelle on découvrait les diverses espèces bactériennes des infections bucco-dentaires. Nous pensons donc que la flore des suppurations fétides broncho-pulmonaires est la même que celle des suppurations fétides bucco-dentaires, et cela nous explique que les divers auteurs qui se sont occupés de cette question, aient trouvé :

des bacilles fusiformes d'espèces variées.

des spirochètes d'espèces variées,

l'association des germes anaérobies de la flore de Veillon,

l'association des microbes banaux de la cavité buccale (streptocoque, staphylocoque, B. de Friedlander, etc).

La formation d'un abcès métastatique encéphalitique peut par conséquent dépendre de l'une quelconque des espèces microbiennes existant dans le foyer de suppuration broncho-pulmonaire, ou de l'association de plusieurs de ces espèces selon que la métastase est due à la fixation embolique d'une seule (Obs. I) ou de plusieurs de ces espèces microbiennes (Obs. II). Nos deux malades avaient présenté comme

la presque totalité des malades atteints de suppurations fétides broncho-pulmonaires que nous avons eu l'occasion de rencontrer dans les Hôpitaux du Havre, une pyorrhée alvéolo-dentaire due aux mêmes espèces bactériennes que celles rencontrés dans les foyers broncho-pulmonaires.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Nous n'aurons pas en vue dans ce chapitre, la description complète et détaillée de tous les signes d'abcès du cerveau, pour deux raisons : d'une part, la symptomatologie de ces abcès métastatiques est à peu de chose près la même que celle des abcès cérébraux d'autre origine, et d'autre part la majorité des signes physiques, fonctionnels et généraux que l'on trouve classés dans les différents ouvrages pour la commodité de l'exposé, font très souvent défaut dans la pratique.

En effet c'est le propre de ces abcès du cerveau de ne se révéler que par des signes excessivement frustes qui font errer le diagnostic quelquefois très longtemps ; aussi est-ce sur cette difficulté du diagnostic, causée par la diversité des formes cliniques que peuvent revêtir ces suppurations cérébrales, que nous voudrions insister, en essayant de montrer quels sont les signes les plus importants et les plus constants qui permettent le diagnostic précoce et peut-être le salut du malade.

La forme la plus classique de l'abcès cérébral est la

suivante : Un malade chez qui on a reconnu l'existence d'une bronchectasie est pris brusquement de frissons, de nausées, de vomissements. Sa température s'élève, il se plaint d'une céphalalgie intense, rémit tente, que l'on exagère par la pression des os du crâne ; il se plaint également de bourdonnements d'oreille, de troubles de la vue. On constate une inégalité pupillaire, de la photophobie, une raie méningitique.

La raideur de la nuque et la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ainsi que la stase papillaire sont presque constantes.

Le malade est somnolent, puis peu à peu tombe dans le coma.

Auparavant des signes de localisation peuvent apparaître : paralysies dues à la destruction de centres nerveux par la collection purulente. On note alors une hémiplégie ou une paraplégie avec ou sans ictus apoplectiforme. Des convulsions sont fréquentes et du type Bravais-Jacksonien, envahissant progressivement les membres les uns après les autres. Elles débutent tantôt par le membre supérieur, tantôt par le membre inférieur, tantôt par la face. Dans les abcès du lobe temporal gauche on note des aphasies partielles ; lorsque la troisième circonvolution frontale gauche est atteinte on constate une aphasie motrice pure comme nous l'avons rapporté dans une observation.

Les signes d'hypertension intracrânienne sont caractérisés par un ralentissement du pouls et de la

respiration qui affecte parfois le rythme de Cheynes-Stokes.

Malheureusement cette forme classique de l'abcès cérébral, chez un malade dont on connaît déjà la lésion pulmonaire, cette évolution passant par une phase d'infection généralisée puis de suppuration cérébrale localisée sont relativement rares.

Parfois en effet les abcès métastatiques du cerveau ont un début apoplectiforme qui fait penser à l'hémorragie ou au ramollissement, avec des convulsions, de l'agitation, du délire et souvent une asphyxie brusque, entraînant la mort en quelques instants (Obs. IV, XIII, XIV).

Plus souvent le début est moins brutal, mais l'évolution se fait cependant rapidement vers la mort. C'est une hémiplégie qui apparaît progressivement, s'accompagnant parfois de crises convulsives, aboutissant progressivement au coma (Obs. I, II, V, VIII, IX, X, XII, XV).

Dans d'autre cas, le tableau sera tout autre. On se trouvera en présence d'un malade ayant tous les signes d'une typhoïde ; prostration, frissons, céphalée, fièvre élevée, langue saburrale, narines et lèvres couvertes de fuliginosités ; parfois, même, on notera des tâches rosées sur un ventre ballonné, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, de la diarrhée, etc.

L'observation rapportée par Conchon, est un exemple typique de la forme clinique anormale de ces abcès. Son malade en effet présentait des signes typiques et méningés, et sur un certain nombre de

candidats au bureau central qui l'avaient examiné, les uns posaient le diagnostic de Meningo-Typhus, les autres de méningite tuberculeuse. L'autopsie seule devait trancher le diagnostic (Obs. IV).

Les abcès du cerveau peuvent revêtir une forte méningitique aiguë ou progressive et les signes pulmonaires semblent être alors l'explication de cette excitation avec céphalalgie, vomissements, constipation, photophobie, raie méningitique, etc. Les phases de rémission avec reprise de l'excitation puis accalmie nouvelle, aboutissent finalement au coma et à la mort. On pense alors à une méningite tuberculeuse (Obs. III, IV, VI, XI).

Devant cette diversité des apparences cliniques on s'aperçoit que le diagnostic a souvent le droit d'être hésitant et on est autorisé à se demander quels sont les symptômes primordiaux sur lesquels on pourra s'appuyer pour dépister la suppuration cérébrale. Il va sans dire que lorsque le diagnostic de bronchectasie aura été posé d'une façon ferme, ce qui n'est malheureusement pas toujours possible, le moindre signe appelant l'attention du côté du système nerveux devra jeter l'éveil. C'est alors qu'il faudra tâcher de découvrir les autres symptômes qui pourront confirmer l'hypothèse émise.

Cliniquement, ces abcès surtout lorsqu'ils sont uniques, se caractérisent avant tout par un *syndrome de compression cérébrale* de type *spécial* et par une *absence complète d'élévation thermique* contrairement à ce qu'on pense généralement.

Les signes de compression cérébrale sont constitués surtout par la *céphalée* et une obnubilation *intellectuelle progressive*.

La *céphalée* est un signe presque constant. Cependant notre malade de l'observation n° II, ne s'est jamais plaint de la moindre céphalalgie. Il est vrai que son état d'obnubilation intellectuelle ne lui permettait plus dans les derniers jours de donner des renseignements sur son état. Cette *céphalée* qui est tout d'abord discrète et cédant à la thérapeutique, devient après une phase de rémittence, gravative et excessivement pénible.

Aboulker attache une grande importance à ce signe pour diagnostiquer les abcès cérébraux à leur début, dans ce qu'il appelle leur période ambulatoire.

L'*obnubilation intellectuelle* est un autre signe capital du début et surtout de la période d'état de ces abcès. Elle est pour ainsi dire constante et s'accroît rapidement.

Elle peut être précédée fréquemment de troubles du caractère, irritabilité, tendance à l'isolement, confusion mentale. Ce changement de caractère semble pathognomonique pour Aboulker.

En dehors de ces deux principaux symptômes il faut citer des signes secondaires :

le ralentissement du pouls, signe de grande valeur d'hypertension intracrânienne, oscillant généralement autour de 40 à 50 pulsations est fréquent mais peut manquer comme nous l'avons vu dans notre observation n° I.

la stase papillaire n'est pas constante car c'est un signe qui n'apparaît généralement que tardivement.

l'amaigrissement est noté avec une grande fréquence dans ces sortes d'abcès. Nous la retrouvons dans la plus grande partie de nos observations.

les vomissements manquent presque toujours.

Les résultats de la *ponction lombaire* sont sujets à de grandes variations.

Le liquide est souvent hypertendu mais ce n'est encore là qu'un signe inconstant.

Il est la plupart du temps clair, eau de roche. Il peut, dans certains cas, être trouble, au point que dans l'observation n° III, on avait injecté à tout hasard du sérum antiméningococcique.

L'examen démontre la stérilité absolue de ce liquide et décèle la présence de lymphocytes et de polynucléaires.

Cette lymphocytose rencontrée fréquemment et souvent importante a pu faire errer le diagnostic. Roger Voisin et Léon Tixier ont rapporté une observation dans laquelle le diagnostic avait été hésitant car la ponction lombaire avait ramené un liquide clair contenant 80 % de lymphocytes.

Le liquide céphalo-rachidien de notre premier malade contenait 80 % de lymphocytes et celui du second 90 %. Dans le cours de l'évolution de l'abcès les résultats peuvent varier. Dans une première ponction, Simon trouvait un liquide clair avec une réaction leucocytaire nette (85 % de lymphocytes).

Dans une deuxième ponction, réaction nulle. Dans une troisième ponction, nouvelle réaction marquée (79 % de lymphocytes).

Le liquide céphalo-rachidien est surtout altéré lorsque l'abcès est superficiel et non limité par une membrane d'enkystement. Ce serait par la gaine péri-vasculaire que se ferait la propagation de l'abcès au liquide.

On ne peut donc en définitive se baser sur la ponction qui peut seulement déceler une hypertension intra-cranienne.

Pour en terminer avec l'étude des symptômes et du diagnostic de ces abcès il nous faut encore dire un mot de la *Radiographie*.

C'est un fait connu que ces abcès ne se révèlent pas à l'examen radiographique.

Trois clichés radiographiques pratiqués en position frontale et latérale chez notre malade n° II n'ont pu déceler aucun signe de localisation d'un abcès cérébral, malgré des épreuves d'une particulière netteté.

Eagleton cependant, a rapporté un cas exceptionnel où l'examen radiographique a pu déceler un abcès avec formation de gaz, ceux-ci s'étant manifesté sur l'épreuve par une zone claire limitée en bas par une ligne de niveau horizontale.

Terracol a présenté également un cas où le cliché radiographique a mis en évidence une collection de la zone du lobe temporo-sphénoïdal.

La flore bactérienne de cet abcès d'origine otique, était à prédominance anaérobie.

Malgré ces cas la radiographie n'apparaît d'aucun secours pour le diagnostic si difficile des suppurations cérébrales.

TRAITEMENT

La question de savoir si les abcès métastatiques du cerveau sont justiciables d'une intervention chirurgicale est très discutée.

En effet la multiplicité très fréquente de ces sortes d'abcès semble une contre-indication formelle à toute intervention. Mais il est des cas où l'abcès est unique et c'est dans ces cas qu'on peut se demander si une opération ne sauverait pas le malade.

Broca et Sebileau, qui ont les premiers étudié la question, émettaient un pronostic très réservé.

« La majorité des opérations seront inefficaces et beaucoup seront mortelles. On sera cependant en droit d'hésiter si l'avenir nous réserve la connaissance de quelques cures définitives. Une affection irrémédiable autorise, en effet, à des actes d'une gravité considérable. C'est dire, qu'une fois l'affection irrémédiable dénoncée, il faudra commettre l'acte grave de l'opération ».

L'avenir, qu'attendaient ces auteurs pour se prononcer a vu plusieurs cas d'abcès cérébraux localisés et dont l'évolution après intervention, a amené la guérison définitive.

Les progrès de la chirurgie moderne, les connaissances techniques spéciales que possèdent maintenant les chirurgiens et les spécialistes, ont permis à plusieurs reprises de faire de cet acte d'une gravité considérable, le salut de plusieurs vies humaines.

Mais il n'est pas toujours possible d'envisager le secours du chirurgien, car ces abcès, comme nous l'avons vu, se présentent parfois sous des aspects trompeurs.

Tantôt ce sera une forme foudroyante qui fera penser simplement à une embolie cérébrale, d'autre origine, ou bien l'abcès soupçonné cependant, ne pourra pas être localisé faute de signe neurologiques assez nets.

Au contraire, si un signe de localisation semble dominer nettement, paralysie d'un membre, aphasie, douleur à la pression, etc... il nous semble que la trépanation doit être faite d'urgence, car si le malade a des chances de ne pas résister à l'intervention, il a une certitude de mourir si on ne l'opère pas.

Nos deux malades n'ont pas subi l'intervention, leur état général si grave, leur coma firent appréhender une opération. Jacob, à propos des abcès d'origine amibienne, et Ramond, jugent que l'intervention doit être tentée, même sur un malade dans le coma, du moment que les signes de localisation sont suffisamment nets. Dans notre observation n° 2, le délabrement était si prononcé qu'il ne semble pas qu'une intervention ait eu des suites heureuses. Si on a le droit, devant la gravité de ces faits d'être per-

plexe quant à la décision d'une intervention chirurgicale, il est un devoir qu'on ne devra pas négliger en présence de malades atteints de Broncheectasies, nous voulons parler du traitement prophylactique de ces métastases en agissant directement sur la cause.

Ce qu'il faut avant tout, pour éviter ou essayer d'éviter, la complication redoutable que nous venons de traiter, c'est désinfecter les foyers qui sont le point de départ de l'infection.

On peut y arriver de deux façons : par le traitement médical et par un traitement chirurgical.

Le traitement médical consiste essentiellement dans l'emploi rationnel des antiseptiques qui, en empêchant la pullulation des microbes dans les cavités où stagne le pus, diminuera de beaucoup les chances d'infection du cerveau. L'usage des expectorants, désodorisants et désinfectants bronchiques, tels que l'huile eucalyptolée en injections sous cutanées, auxquels on associera un traitement toni-cardiaque semble être la médication la plus employée. Car l'usage des vaccins et sérums qui peuvent avoir une action au cours d'un épisode aigu, ne pourra malheureusement pas influencer la cause chronique et anatomique de ces lésions, et partant leur évolution.

L'arsénobenzol dans ces affections fétides où les spirochètes abondent généralement ne paraît pas toujours efficace. Il en est de même pour les traitements anti-syphilitiques et iodurés.

C'est pourquoi dans ces dernières années, on a été

amené à envisager dans le traitement de la dilatation des bronches, l'association d'un traitement chirurgical qui avait déjà fait ses preuves dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.

M. Léon Kindberg, dans un article récent, passe en revue les différents traitements que l'on peut classer en 3 groupes : collapsothératique (pneumothorax artificiel, phrénicectomie et les opérations plastiques), chirurgical proprement dit (allant jusqu'à la pneumectomie) et de drainage naturel (bronchoscotérapie).

Le pneumothorax est presque toujours impossible à réaliser dans les bronchectasies, du fait de très fortes adhérences pleurales et d'autre part, il est inopérant sur ces tissus durs et résistants.

La phrénicectomie, qui présenterait l'avantage d'être toujours réalisable, dans les lésions du lobe inférieur, comporte des inconvénients majeurs dans la question qui nous intéresse. En effet, elle produit une immobilité respiratoire qui entraîne une stagnation exagérée du pus et par conséquent l'exaltation de virulence des germes infectants.

La thoracoplastie semblerait plus efficace, malheureusement elle n'a d'action très marquée que sur les lésions des lobes supérieurs et dans les bronchectasies, les lésions siègent presque toujours dans les lobes moyens et surtout inférieurs ; la thoracoplastie, basse est beaucoup plus choquante.

Nous ne ferons que citer la pneumotomie et la lobectomie qui sont des interventions beaucoup trop importantes.

C'est en définitive la bronchoscouthérapie qui semble devoir donner les meilleures résultats avec le minimum de risques. L'acte principal demeure le nettoyage au porte-méchettes et l'aspiration des sécrétions purulantes pouvant être suivie d'injection modificatrices.

Il est souhaitable que l'extension de cette technique dans le traitement des ectasies bronchiques vienne diminuer la fréquence trop grande de leurs redoutables complications cérébrales.

CONCLUSIONS

1^o Les bronchectasies constituent de toutes les affections pulmonaires, la cause la plus fréquente des suppurations cérébrales après les lésions auriculaires, osseuses et traumatiques.

2^o Les abcès du cerveau sont une des complications les plus fréquentes et les plus redoutables des bronchectasies.

3^o Ce sont presque toujours les bronchectasies s'accompagnant de fétidité qui se compliquent d'abcès cérébraux.

4^o Ces abcès métastatiques se rencontrent surtout chez les adultes et des adultes du sexe masculin.

5^o Ces abcès quoique étant pyohémiques sont plus souvent uniques que multiples.

6^o Ils se produisent par le mécanisme de l'embolie macroscopique et plus souvent de l'embolie microbienne.

7^o On trouve dans le pus de ces abcès les germes les plus divers. Il y a généralement identité entre les germes de l'abcès et ceux de la suppuration bronchique.

8^o *On rencontre fréquemment une association de spirochètes et d'anaérobies comme dans la lésion causale. Mais le fusiforme qui a été découvert seul peut suffire à déterminer la suppuration et la fétidité.*

9^o Les symptômes sont essentiellement variables. Le diagnostic s'appuiera surtout sur la donnée étiologique que fournit la lésion bronchique, sur des signes de localisation ainsi que sur certains caractères : céphalée, ralentissement du pouls, amaigrissement, obnubilation intellectuelle.

10^o Le pronsotic est sombre du fait du nombre parfois multiple des abcès, de la difficulté de diagnostic ou de localisation et du terrain sur lequel ils évoluent.

11^o Lorsqu'on le pourra, le traitement chirurgical sera tenté, même si le malade est dans le coma, et malgré de nombreuses chances d'insuccès, il soulagera presque toujours momentanément le malade qui est autrement voué à une mort certaine.

12^o Un traitement prophylactique est possible et nécessaire par l'emploi d'antiseptiques pulmonaires et de bronchoscopies avec aspiration des supurations pulmonaires et injections modificatrices chez tous les bronchectasiques chroniques.

VU :

Le Président de la thèse,
BAUDOUIN.

VU :

Le Doyen,
BALTHAZARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER. — *Presse médicale*, 3 juin 1922, p. 474. Diagnostic des abcès intracrâniens silencieux à la période ambulatoire.
- ABERCROMBIE. — *Des maladies de l'encéphale*, 1828.
- ADIDA. — *Contribution à l'étude des spirochètoses broncho-pulmonaires*, Th. Paris, 1928.
- BARABINO-AMADEO et AYERZA. — Sobre un caso de absceso-cerebral en el curso de una bronquiectasia (*Semana. Med. Buenos-Aires*, 1918, XXV, 56).
- BARTH. — *Recherches sur la dilatation des bronches* (Extr. des Mem. de la Soc. Méd. d'obs. Paris 1856, p. 469).
- BARTH. — *Sémiologie de l'appareil respiratoire*.
- BARRE et ALFANDARY. — *Réunion Med. de Strasbourg*, 19 mai 1928.
- F. BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Import. de la technique histobact. pour la démonstrat. du rôle des spirochètes dans la gangrène pulmonaire. *Arch. de Med.*, 2 février 1932.
- F. BEZANÇON et S. I. DE JONG. — *Nouveau Traité de Médecine*. Roger, Vidal, Teissier. Fascicule XII.
- BIERMER. — Ueber Bronchiectasie (*Virchow's Archiv.*, XIX, p. 94, 1860).
- BOTTCHER. — *Petersb. Med. Zeitschrift*. 1869, p. 313.
- BOUILLAUD. — *Traité de l'Encéphalite*. Paris 1825 (1^{re} Edit.).
- BRAMWELL. — Cerebral abscess secondary to bronchiectasis fits with visual aura hémichromatopsie relative hémianopsie (*Rev. Neurol et Psych.*), edibo., 1910, VIII, 77, 94. 3 Pl.).
- BLAKE. — *The British Medical Journal*, April, 3, 1920.
- BERTONE E. — Sopra due casi d'ascesso cerebrale metastatico. *Riv. di. Chi. Como*, 1924, III, p. 33, 44.

- BROCA et SÉBILEAU. — *Bulletin Soc. Anat.*, 1875.
- BROCA et SÉBILEAU. — De l'intervention chirurgicale dans les maladies cérébrales. *Gaz. des Hôpitaux*, 1888, p. 869.
- BROUARDEL et GILBERT. — *Traité de Pathologie interne*.
- BROCA et MAUBRAC. — *Tr. de chirur. pratique*, Paris, 1896.
- BURDER. — *Lancet Lond.*, décembre 20, 1873.
- CHARCOT. — Bouchard, Brissaud. *Tr. de Médecine*, 1894.
- CHIZEAU. — *Recueil périodique de Médecine*, Paris, 1799.
- CHAMBERS. — Four cases of abcess of the Brain (*Med. Record.*, New-York, 1884, XXV, p. 496).
- CLAISSE PAUL. — Dilatations Bronch. expérimentale (*Soc. de Biologie*, 1895).
- CLAUDE. — (*Soc. de Neurologie*, 28 mai 1914).
- CLIVE RIVIÈRE. — *Diagnostic of Bronchiectasis* (*Lancet*. nov. 27, 1926).
- COLEMAN. — Abcès du cerveau. Revue de 28 cas. (*The Journal of Américain Méd. Ass.*, Chicago, t. XCV, n° 823, août 1930, p. 568).
- COMBY et GRANCHER. — *Maladies de l'Enfance*.
- COMTE A. — *In Nouveau Traité de Médecine*, Roger, Widal, Teissier, Fasc. XIX.
- CONCHON. — *Etude sur les abcès du cerveau consécutifs à certaines lésions pulmonaires*. Thèse, Paris, 1888-89.
- COUTEAUD. — Abcès. Métastatiques de l'encéphale, en rapport, avec les suppurations hépato-pulmonaires (*Rev. de Chir.*, 1913, p. 57 à 69, XLVIII).
- CURSHMANN. — *Beit. Klin. Vorhenschrft*, 1878, p. 153.
- DALLIDET. — *Anatomie path. et pathogénie de la dilatation des bronches*, Thèse, Paris, 1381.
- DANOS. — *Pathogénie des abcès de l'encéphale*, Th., Paris, 1898.
- DAVID. — *Gazette Méd. de Paris*, 1874, p. 609.
- DECAISME et TITECA. — Abcès enkystés du cerveau (*Arch. Méd. belges*), 1870, II, p. 217.
- DESCHAMPS. — *Bull. de la Soc. Anat. de Paris*, 1884, p. 202.
- DICK. — *Trans. cl. Path. Soc.*, 1914, IX, p. 95.
- DUCROT. — *Essai sur la céphalite*. Th., Paris, 1812.
- DUPLAY et RECLUS. — *Traité de chirurgie*, 1891, t. III.
- DUPLAY. — *Archives Médicales*, 1892.

- EVANS (W.). — Pathol. et Etiol. des abcès du cerveau (*Lancet*, t. CCXX, 6 juin 1931, p. 1231).
- EAGLETON. — Abcès cérébral, Masson, 1924.
- EHLERS. — *Deutsch Zeitschft für Chir.*, 16 sept. 1931, p. 38.
- EISENLOHR. — *Société Médicale de Hambourg*, janvier 1892.
- ESKRIDGE. — Report of three cases of abcess of the Brain (*Bost. Med. et S. J.*, CVII, 1882, p. 123 et 156).
- FERRE et FAQUET. — *Rev. de Chirurgie*, 1896, p. 90.
- FLOURENS. — Sur la guérison des abcès du cerveau, *Gaz. des Hôpitaux*, 1862.
- FRUHWALD. — *Monatschr. f. Ohren. Berl. et Wien.*, 1913, XLVIII, p. 1021.
- GARDNER (W. J.). — Metastatic abcesses of brain of pulmonary origin report of 2 cases (*Arch. Neurol. et psych.*, 19, 1928, may, p. 904-908).
- GASTINEL. — La symbiose fuso-spirillaire et ses rapports avec les spirochétoses pulmonaires d'origine buccale (*Bull. Méd.*, N° 45, 23 octobre 1930).
- GATE et BILLA. — Contrib. à l'étude des spirochétoses bronchiques. *Presse Médicale*, 23 avril 1927.
- GAUCHÉ (J. B.). — *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1678, 26 juillet.
- GESLIN. — *De la dilatation des bronches* ; Th. Paris, 1869.
- GHON. — *Cent. F. Bact.*, vol. LXXXI, p. 243.
- GHON. — *Arch. of. Int. Med.*, 1924, t. XXXIV, p. 313.
- GIBB (C. de W.). — Case of cérébral abcess complicating bronchectasies (*Lancet*, II, 177 july, 22 ; 1922, p. 177).
- GILBERT. — *Contribution à l'étude des abcès du cerveau, consécutifs à la dilatation des Bronches* (Thèse Paris, 1914).
- GILBERT et THOINOT. — *Traité de Pathologie interne*.
- GIRUS et JADUN. — *Scalpel*, 5 septembre 1931, p. 1125.
- GNAUK. — Zur aetiologie des Gehir nabcesse (*Arch. f. Poych.*, Berl., 1880, p. 805).
- GOMBAULT. — *Dilatation des Bronches*, Th. Paris, 1858.
- GRAUCHER. — *Gazette Méd. de Paris*, 1878.
- GREFFIER R. — *Des abcès cérébraux au cours des suppurations pneumo-pleurales* (Th. de Paris, 1916, 17).
- GUILLEVIC. — *Essai sur les abcès spontanés du cerveau* (Th. Paris, 1882).

- GULL. — On abcess of the brain (*Guy's Hospital Reports*, 1857).
- GULL et SUTTON. — Abcess of the brain (*Reynolds system of Medicine*, 1868, t. II, p. 544).
- GURSHMANN. — *Berl. Klin. Woch.*, p. 153.
- HAVILLAND HALL. — *Lancet.*, London, 1884, p. 206.
- HANOT et GILBERT. — Contr. à l'étude de la dilat. des Bronches, *Arch. de Physiologie*, 1884).
- HAYEM. — *Etude sur les diverses formes d'encéphalite* (Th. Paris, 1868).
- HENDERSON A.-T. — Profuse hæmoptysis arising from small area of bronchiectasis followed by brain abcess (*Canada M. A. J.*, Feb. 1926, p. 165).
- HUGUENIN. — Art. *Encéphalite* Zwinssen's *Handbuch der sp. Path. und Thérap.*, Bd. XI, 5, p. 653.
- HUTCHINSON J.-H. — Cérébral abcess and dilatation Bronch (*Th. Path. Soc. Philad.*, 1877, VII, p. 123 et *Phil. Med. Times*, 1877, p. 531).
- HUTINEL. — *Maladies de l'Enfant*, Th. Paris, 1868.
- HUTINEL. — *La dilatation des Bronches*, Th. Paris 1922.
- KINDBERG Michel-Léon. — La dilatation des Bronches (*Sciences Médicales Pratiques*, 15 avril 1932).
- KLIFFEL. — Abcès cérébral (*Traité de Méd. et de Thérap.*, t. VIII, 1901).
- KOHLER. — Ein betrag zur lehre des gehirnabcesses (*Irren Freund Heick*, 1879, XXI, p. 33).
- LALLEMAND. — *Recherches anatomo-pathologiques sur l'encéphale*, 1820.
- LABORDE. — Métastase purulente au cerveau. *Journal de Médecine et de chirurgie*, 1787).
- LEBERT. — Ueber Gehir nabcesse, *Archiv. Virchow B. D.*, X, 1856).
- LEROY. — *Contribution à l'étude de l'histoire de la path. de la dilatation des Bronches*.
- LETULLE. — Abcès encéphaliques (*Bull. Soc. Anat.*, 1877, p. 484).
- LINDOP. — Abcess of the brain in association with pulmonary disease (*Lancet.*, Lond., 1909, II, 1026).
- LINKBERG. — *Bruns Beitrage Zür Klinischen Chirurgie*, Tc. Cl., 1930.

- MASS H. — Zur Casuistik und thérapie des Gehir nabcesse (*Berl. Klin. Vochschfrt*, 1809).
- MEYER. — *Zur Path. des Gehir nabcesses* (Thèse Zurich, 1867).
- NOTHER. — *Bull. Soc. An. des Hôp.*, 1875.
- NANVERICK. — Beitrage Zur Path. des Gehirn. (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.* 1881, p. 1).
- NAVRATIL. — Ueber Gehir nabcess (*Pest. Med. Chir.*, Budapesth, 1882, XVIII, p. 925).
- NOETHER. — Die Metastatischen Hir nabcesse nach primären Lungenherden (*Deutsch. Arch. F. Klinick, Med.*, 1884, p. 169).
- PALASSE et GRANDMAISON. — (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 décembre 1924).
- PARKER. — Abcès métastatique du cerveau (*The Journal of the American Médical association, Chicago.*, t. XCV, n° 17, 25 octobre 1930).
- PARKER WEBER et KINNIER, WILSON. — *Clinical Journal*, février 1909.
- PETERSONS. — *Schmidt's Jahrbuch*, n° 173, p. 128, 1876.
- PIQUE et BROCA. — *Traité de chirurgie*.
- PIQUET Jean. — *Les abcès cérébraux et leur traitement*.
- PILOT et DAVIS. — *Fusiform bacillis and spirochets, role in bronchiectasis*.
- PITRES. — *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1880, p. 86.
- POLGUÈRE. — *Des infections secondaires* (Thèse Paris, 1888).
- PONTOPPIDAN. — *Hospitals Titende. Kjolenh*, 1883, I, p. 1059.
- POROT. — Abcès cérébral et bronchite fétide (*Bull. Soc. Méd. d'Hôp. de Lyon*, 1904, III).
- POWELL. — Abscess of the brain (*Lond. Lancet*, 1886, p. 686).
- QUEDNAU F. — Der erweichungsherd des Gehirn als Baktérien fanger (*Beitr. Z. Path. Anat. U. Z. allg ; Path.*, 28 décembre 1929, p. 471-484).
- RAMOND. — *Conférences de clinique Médicale Pratique*, VIII, 214.
- RENAUT. — *Traité de thérapeutique*.
- RENDU et BAILLOCHE. — *Soc. Méd. des Hôp.*, 31 juillet 1891.
- REUNER. — Gehirnerweichung und gehir nabcesse (*Jahrb. für. Kinderheilk.*, 1877, Bd. XI, p. 33).
- ROBERTSON. — Abscess of the brain (*Méd. times and gazet*, 1867, p. 659).

- ROMANO et R. EYHERABIDE et A. BIANCHI. — Abscesos multiples del cérebro y cerebello como complicacion de Bronquiectasie (*Prensa. Med. Argent.*, 30 mai 1930, p. 1649-1670).
- ROZIÈRES DE CHASSAGNE. — *Journal de Médecine et de chirurgie*, Paris, 1767-68.
- SAELHOF. — Multiple brain abscesses secondary to bronchiectasis and Kyphoscoliosis (*Tr. Chicago, Path. Soc.*, 1920, XI, 66-69 ; *J. Nerv. et Ment. dis. N. Y.*, 1920, LI, 330-338).
- SCHORSTEIN. — The lecture on abscess of the brain in association with pulmonary disease (*Lancet, Lond.*, 1909, II, p. 843-859).
- SEATON. — Case of cérébral abscess (*Lancet, Lond.*, 1881, I. P., 95).
- SENATOR. — Zur Diagnostik des Hirner Krankungen (*Berl. Klin. Vochschft*, 1879, p. 41, 60 et 75).
- SIMON. — *Société de Pédiatrie*, 16 nov. 1909.
- SOTTAS. — *Soc. Anat.*, 1891.
- SOUQUES. — Note sur les abcès du cerveau (*Gaz. Med. de Paris*, 1888, p. 529).
- SPADA. — Abscess métaneumonico del cérebro (*Prensa. Med. Argent.*, Buenos-Aires, 1916, 17, III, p. 135).
- STAHL L. — *Abcès cérébral idiopathique* (Th. Nancy, 1882).
- TAMALET. — *Soc. de Méd. et de chir. de Toulouse*, 17 juin 1930, p. 559.
- TELLIER. — Thèse de Lyon, 1890.
- THIROLOIX. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 13 mars 1891 ; *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 mai 1908.
- TERRACOL. — *Soc. de Laryngol. des Hôpitaux de Paris*.
- THOMAS. — *Des abcès encéphaliques*, Thèse Paris, 1877.
- VIRCHOW. — Brand Métastase von der Lunge auf das Gehirn (*Virchow's Archiv. Bd. v.*, 1853, p. 275).
- VON BERGMANN. — *Archives de Langenbeck*, 1888.
- YUNG. — Zur aetiologie des Gehir nabasse (*Vien. Med. Blatt.* 1880, p. 630).
- ZIEGLER. — *Pathologischen anatomie*.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	1
INTRODUCTION	3
Historique	7
Observations	11
Etiologie et Pathogénie.....	47
Anatomie Pathologique.....	57
Bactériologie	61
Symptômes et Diagnostic.....	71
Traitement	79
Conclusions	85
BIBLIOGRAPHIE	87

SAINT-AMAND (CHER). — IMP. R. BUSSIÈRE. — 7-6-1932.

